25.a.4

KING'S College LONDON

TOMHB
RC845 FRE Library
FRERICHS, FRIEDRICH THEODOR
KLINIK DER LEBERKRANKHEITEN.
1858-61.

020218414 X
KINGS COLLEGE LONDON

A. P. Naubmann.

25.a.4.

25, a. 4.

KLINIK

DER

LEBERKRANKHEITEN

VON

Dr. FRIED. THEOD. FRERICHS,
ordentlichem Professor der medicinischen Klinik und Königlichem Geheimen Medicinal-Rathe in Breslau.

IN ZWEI BÄNDEN.

ERSTER BAND.

Mit einem Atlas von 12 sorgfältig colorirten Stahlstich-Tafeln in Royal-Quart und zahlreichen in den Text eingedruckten Holzschnitten.

BRAUNSCHWEIG,
DRUCK UND VERLAG VON FRIEDRICH VIEWEG UND SOHN.
1858.

Die Herausgabe einer Uebersetzung in englischer, französischer und anderen modernen Sprachen wird vorbehalten.

Vorrede.

Not the experience of one man only or of one generation, but the accumulated experience of all mankind in all ages.
Herschel.

Mit der vorliegenden Klinik der Leberkrankheiten beabsichtige ich eine Reihe von Arbeiten zu eröffnen, in welcher die Ergebnisse meiner klinischen Erfahrungen und pathologischen Untersuchungen niedergelegt werden sollen. Der Standpunkt, auf welchen ich mich hierbei stellte, wird sich aus dem Werke selbst ergeben, weshalb es unnöthig erscheint, denselben ausführlicher zu erörtern; einige kurze Andeutungen werden zum Verständniss genügen.

Unsere Zeit ist darüber einig geworden, dass die Wissenschaft des Lebens eine ungetheilte sei, dass zwischen den verschiedenen Erscheinungsformen desselben im gesunden und kranken Zustande keine im Wesen begründete Grenzen bestehen, sondern dass dieselben Gesetze hier wie dort gelten. Man versucht es, die Bedingungen, unter welchen das kranke Leben sich gestaltet, in derselben streng empirischen Weise zu erforschen, wie die des allgemeinen Lebensprocesses, wovon ersteres nur ein Bruchstück darstellt. Neben der einfachen Beobachtung am Krankenbette benutzt man die Hülfsmittel der physikalischen, chemischen und mikroskopischen

Forschungsweise, so wie das experimentelle Verfahren, um Materialien für den Aufbau einer wissenschaftlichen Medicin zu sammeln.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass durch diese Richtung, welche zwar nicht neu, jedoch zu keiner Zeit in solchem Umfange, mit solcher Consequenz und mit so reichen Mitteln, wie in den letzten Decennien verfolgt wurde, Grosses gefördert ist. Die allgemeinen Gesichtspunkte gestalteten sich einfacher, seitdem man aufhörte, die Krankheit von der Summe der Lebenserscheinungen als etwas Fremdartiges, für sich Bestehendes und Selbstständiges abzutrennen; die einzelnen pathologischen Vorgänge wurden, indem man sie auf die physiologische Grundlage zurückführte und ihre materiellen Substrate nach allen Seiten hin durchforschte, dem Verständniss näher gebracht. Die Theilung der Arbeit, welche hieraus hervorging, lieferte bereits reiche Schätze vereinzelter Thatsachen, schwer zu übersehen und zu ordnen, noch schwerer zu verwerthen. Dass sie hie und da zu Einseitigkeiten führte, dass man hier diese, dort jene Seite vorzugsweise bearbeitete und verwerthete, liegt in der menschlichen Natur: Suo quisque studio delectatus alterum contemnit. Dauernder Nachtheil erwuchs indessen daraus nicht.

Die medicinische Klinik und die ärztliche Praxis hatten diesen Erfolgen gegenüber einen schwierigen Stand. Die Vertreter derselben konnten, was die Richtung der Studien mit sich brachte, aus ihrem viel durchforschten Gebiete weniger zum Ausbau des Ganzen beitragen, als die Hülfswissenschaften; in der Literatur führten daher die letzteren fast ausschliesslich das Wort. Im Leben wurde das Feld ihrer Thätigkeit überwuchert von fremden Elementen, welche aus dem immer grösser werdenden Riss zwischen Wissenschaft und Praxis üppig emporschossen. Wie zu anderen Zeiten wissenschaftlichen Aufschwunges, wie namentlich zu Anfange

des 17. Jahrhunderts, so wurde auch jetzt das Verhältniss der wissenschaftlichen zur praktischen Medicin sehr verschiedenartig aufgefasst.

Ein grosser Theil der Aerzte hielt an der althergebrachten Therapie fest. Dieselbe habe allein empirisch ihren Weg zu suchen und mit der medicinischen Wissenschaft wenig gemein. Die letztere gilt ihnen als etwas Fremdes, sie wählen aus ihr das praktisch Brauchbare, was zur Förderung der Diagnose, zur Deutung einzelner Symptome und anderen naheliegenden Zwecken dienen kann. Auf ihre Anschauungen im Grossen und Ganzen übt dieselbe keinen Einfluss.

Ein anderer Theil nahm die wissenschaftliche Medicin oder einzelne Gebiete derselben, wie die pathologische Anatomie für den Inhalt der Klinik; die Therapie trat in den Hintergrund, weil die traditionelle Form derselben der Kritik gegenüber unhaltbar erschien. Missverstandene pathologisch-anatomische Erfahrungen führten auf der einen Seite zur vollständigen Entmuthigung und zum therapeutischen Nihilismus, während auf der anderen Seite Ueberschätzung der wissenschaftlichen Errungenschaften aller historischen Warnungen ungeachtet zu der sogenannten rationellen Therapie als der allein berechtigten verleitete.

Neben diesen Hauptrichtungen, von welchen, je nachdem die anatomische, die chemische oder die physikalische Seite der Processe vorzugsweise bearbeitet und verwerthet wird, mehrfache Schattirungen bestehen, traten zahlreiche therapeutische Secten auf, welche, von dem historischen Boden und der Wissenschaft sich lossagend, auf eigene Hand die Therapie zu construiren suchten.

Der Standpunkt, von welchem in der vorliegenden Arbeit die Aufgabe der Klinik aufgefasst wurde, ist von den bisher berührten verschieden.

Grundlage der Klinik ist die wissenschaftliche Medicin

in ihrer ganzen Ausdehnung; sie bearbeitet dieselbe ohne Rücksicht auf praktische Verwerthung. Wie die Physik und Chemie erst dann ihre Früchte trugen, als man unbekümmert um die Zwecke des Tages sich ihnen hingab, ähnlich die Medicin. Objecte der klinischen Beobachtung bilden nicht die vereinzelten Krankheitserscheinungen oder mehr oder minder künstliche Gruppen derselben, sondern das kranke Individuum im Ganzen; alle Seiten des veränderten Lebensprocesses sind mit den Hülfsmitteln zu durchforschen, welche die Naturwissenschaften uns zur Verfügung stellen. Die Klinik hat die Ergebnisse, welche auf den verschiedenen Wegen der Forschung erzielt werden, in einem Brennpunkte zu concentriren, sie hat die Einseitigkeiten der Standpunkte, welche die Arbeitstheilung mit sich bringt, zu versöhnen und zu ergänzen.

Zwischen dem wissenschaftlichen Inhalt der klinischen Medicin und der Praxis ihrer eigentlichen Aufgabe besteht eine Kluft, über welche nur an wenigen Stellen unsichere Stege führen. Zwar gewinnt das Handeln am Krankenbette um so festeren Boden, je mehr die Einsicht in die Vorgänge des kranken Lebens wächst; allein wir sind weit davon entfernt, die Therapie durch einfache Verstandesrechnung zu leiten, und Uebereilungen in diesem Punkte haben sich stets schwer gerächt. Der grössere Theil der Krankheitslehre ist rein descriptiver Art, eine wissenschaftliche Interpretation der Thatsachen, eine klare Einsicht in den inneren Zusammenhang derselben, welche das rationelle Heilverfahren voraussetzt, wurde erst an wenigen Punkten erreicht. Die Therapie bleibt daher im Wesentlichen auf die Empirie angewiesen wie bisher, aber nicht auf die sogenannten Erfahrungen, welche ohne klares Bewusstsein der Aufgabe, ohne feste Consequenz, ohne scharfe Sonderung der heterogenen Elemente gesammelt und von Geschlecht zu Geschlecht überliefert wurden. Die therapeutischen Studien sind nach

derselben Methode zu regeln, wie die pathologischen. Die wissenschaftliche Medicin lieferte, wenn sie auch kein rationelles Verfahren ermöglichte, hierzu bereits wichtige Vorarbeiten. Die genauere Verfolgung des Verlaufs, die Einsicht in die Vor- und Rückbildung der Processe gestattet eine klarere Feststellung der Heilaufgaben als bisher; die schärfere Diagnose sichert die Verarbeitung gleichartiger Grössen, die pharmakologischen Studien lieferten die ersten Elemente zur Einsicht in die Wirkungsweise der Arzneikörper.

Es handelt sich indess in der Therapie noch weniger als in der Pathologie um einen vollständigen Neubau, sondern zunächst um die Prüfung und Verwerthung der überlieferten Erfahrungen. Die Materialien, welche die wissenschaftliche Medicin vorfand, gleichen in vielen Stücken den Vorarbeiten der Alchymisten für die neuere Chemie. In beiden Fällen liegen Beobachtungen vor, welche unter beschränkten Gesichtspunkten gesammelt, daher einseitig und nicht selten unzuverlässig sind. Wie dort die Idee des Steins der Weisen, so war es hier die Idee des Heilens, welche die unbefangene natürliche Verknüpfung der Data in den Hintergrund drängte und auf Abwege führte. Die Medicin darf so wenig, wie die Chemie es gethan hat, diese Vorarbeiten vernachlässigen, sondern muss auf der historischen Grundlage weiter bauen. Die therapeutischen Erfahrungen der Alten sind in vieler Hinsicht werthvoller, als die pathologischen, weil es sich bei der Behandlung weniger um das Eindringen in das Detail der örtlichen Processe, als um die Beurtheilung des Allgemeinzustandes handelt, auf welchen die Alten vorzugsweise ihre Aufmerksamkeit richteten.

Dies sind die Grundsätze, welche ich bei der Bearbeitung der vorliegenden Klinik der Leberkrankheiten festzuhalten mich bemühte, und welche auch für die folgenden Theile maassgebend sein werden. Ich weiss, dass es leichter ist, sie

auszusprechen, als ihnen stets treu zu bleiben. Vielleicht war der Wille besser als die That.

Die Schwierigkeiten, welche die Pathologie der Leber umschliesst, sind genügend bekannt. Der feinere Bau und die physiologische Function dieser Drüse sind erst theilweise aufgeklärt, über die Beziehungen derselben zum Stoffwandel haben erst die letzten Jahre einiges Licht verbreitet. Ein grosser Theil der die Leber betreffenden Anomalieen veranlasst keine auffallenden Störungen der offen zu Tage liegenden Vorgänge, sondern Abweichungen in der vegetativen Sphäre, welche erst, wenn sie eine gewisse Höhe erreichen, deutlicher sich kundgeben. Man erwarte daher nicht überall scharf gezeichnete Krankheitssymptome, wie sie bei Affectionen des Herzens, der Lunge, des Hirns etc. vorzukommen pflegen.

Wo ich neue Ansichten aussprach, welche noch nicht nach allen Seiten fest begründet werden konnten, wie bei der Deutung des Icterus ohne materielle Läsion des Leberparenchyms, bitte ich um sorgfältige Prüfung; thatsächliche Grundlage und individuelle Meinung habe ich zu sondern mich bemüht. Die experimentellen Beläge werden dem Schluss des Werkes angehängt werden.

Was den Plan der Arbeit anbelangt, so habe ich bei der Vertheilung des Materials weniger den anatomisch-physiologischen, als den ärztlichen Standpunkt festgehalten. Daraus erklärt es sich, weshalb das Gebiet des Icterus so umfangsreich ausfiel und diesem auch die Lehre von der Acholie und der acuten Leberatrophie, welche letztere streng genommen zu der Entzündung des Organs gehört, angereiht wurde. Am Schlusse des Werkes werde ich die Processe ihrem inneren Zusammenhange nach ordnen.

Die vorliegende Hälfte der Arbeit enthält die Geschichte der Leberkrankheiten, die Grössenbestimmung des Organs,

die diagnostische Technik, die Lehre vom Icterus, der Acholie, der acuten und der chronischen Atrophie; ferner die Fettleber, die Pigmentleber[1]) die Hyperämieen und die Blutungen der Leber.

In der zweiten Hälfte des Werkes werden die wichtigeren Krankheiten der Leber Platz finden: die Entzündung mit ihren Folgen, die Cirrhose, die colloide oder speckige Degeneration, die pathologischen Neubildungen, die Krankheiten der Gallenwege und der Pfortader etc. Am Schlusse des Ganzen beabsichtige ich, die sich aus den einzelnen Daten ergebenden allgemeinen Resultate über Pathologie und Therapie des Organs zusammenzustellen und zu verwerthen.

Schliesslich wolle man mir gestatten, Derjenigen zu gedenken, welche bei der Ausführung der Arbeit mir helfend zur Seite standen. Es sind dies vor Allen meine Freunde und Collegen, der Herr Staatsrath Reichert und der Herr Professor Dr. G. Staedeler in Zürich. Der gediegenen Einsicht des Ersteren in alle Gebiete der feineren Anatomie verdanke ich vielfache Anregung und Förderung, seine Meisterschaft in der Herstellung von Präparaten hat wesentlich dazu beigetragen, den von Herrn Assmann gezeichneten Atlas in der vorliegenden Form herzustellen. Mein Freund Staedeler unterstützte mich vielfach durch chemischen Rath, ihm verdanken wir die Elementaranalysen der in der Leber und im Harn nachgewiesenen abnormen Producte des Stoffwandels.

Herr Dr. Valentiner führte einen grossen Theil der chemischen Arbeiten in meinem Laboratorio aus. Die Herren Prof. Rühle, Sanitätsrath Graetzer, Dr. Hasse, Cohn

[1]) Bei der Pigmentleber war ich genöthigt, weiter auszuholen und Störungen zu schildern, welche zum Theil mit der Leberaffection nicht in directem Zusammenhange stehen. Ich hoffe, dass die seltene Gelegenheit, grössere Reihen von Pigmentbildung im Blute zu beobachten, und die geringe Zahl der bis jetzt genauer beschriebenen Fälle, diese Abschweifung entschuldigen wird.

und andere Aerzte des Allerheiligen-Hospitals halfen mir bei den zahlreichen Messungen und Wägungen der Eingeweide oder durch die Nachweisung interessanter Krankheitsfälle. Ihnen Allen sage ich meinen wärmsten Dank.

Der Verfasser.

Breslau, im März 1858.

Inhaltsverzeichniss.

Seite

I. Historische Einleitung 1
Geschichte der Physiologie der Leber 2
Geschichte der Pathologie des Organs 7
Gegenwärtiger Stand und neue Aufgaben 15
Wichtigste Literatur 16

II. Grössen- und Gewichtsverhältnisse der Leber im gesunden und kranken Zustande 17
1. Das Lebensalter 18
Tabelle I. Die Leber unter normalen Verhältnissen 20
2. Das Geschlecht 21
3. Die Nahrungsaufnahme 21
4. Der Blutreichthum der Leber 23
Gewichts- und Grössenverhältnisse der Leber in Krankheiten . . . 23
Tabelle II. Acute Processe ohne directe Betheiligung der Leber 24
Tab. III. Chronische Processe ohne directe Betheiligung d. Leber 26
Tab. IV. Gewichtsverhältnisse der Leber im kranken Zustande 28

III. Bestimmung der Grössen- und Formverhältnisse der Leber am Krankenbette und ihre diagnostische Verwerthung 30
Lage und Umfang der Leber unter normalen Verhältnissen 32
I. Männliche Individuen 37
II. Weibliche Individuen 38
III. Mittelzahlen nach der Körperlänge 39
IV. Mittelzahlen nach dem Alter 39
V. Vergleichung der Geschlechter 40
Werth der Palpation 41
„ „ Inspection 42
„ „ Auscultation 43
Verwerthung der Untersuchungs-Resultate für die Diagnostik und Schwierigkeiten derselben 44
1. Angeborene und erworbene Formanomalieen der Leber . . . 45
2. Anomale Stellung 50
3. Anomale Lagerung. Dislocation der Leber 55
durch Emphysem, Pleuritis und Pericarditis 56
durch Krankheiten der Abdominalorgane 65

Seite

4. Schwierigkeiten der Grenzbestimmung der Leber wegen pathologischer Beschaffenheit benachbarter Theile 67
   a. Von den Bauchdecken 67
   b. Von Krankheiten des Bauchfells 68
   c. Von Krankheiten des kleinen und grossen Netzes . . 69
   d. Von Anomalieen des Darms und Magens 72
   e. Krankheiten der Nieren 77

IV. Die Gelbsucht 80

Historisches 80

I. Die vermehrte Aufnahme von Galle aus der Leber ins Blut 89

II. Der verminderte Verbrauch, der geringere Umsatz der Galle im Blute 94

Symptome des Icterus 98

Verhalten der Gewebe, Organe und der Secrete 105

Verhalten der Functionen des Nervensystems etc. 113

Dauer der Gelbsucht 120

Ausgänge des Icterus 121

Diagnose 126

Prognose 127

Therapie 128

Therapeutische Aufgaben 128

Empirisches Verfahren 130

Formen der Gelbsucht und specielle Aetiologie derselben 134

I. Gelbsucht durch Gallenstauung in Folge von Krankheiten der Leber und der Gallenwege 135
   A. Icterus in Folge von Verengerung des Ductus choledochus und hepaticus 135
   B. Verschliessung des Ductus choledochus oder hepaticus 138
   C. Verengerung oder Verschliessung der Gallenwege innerhalb der Leber 140
      Krankheitsfälle 142

II. Gelbsucht ohne nachweisliche mechanische Beeinträchtigung der Gallenausscheidung 164
   1. Der Icterus nach Gemüthsbewegungen 165
   2. Ueber Gelbsucht nach Einwirkung von Aether und Chloroform 167
   3. Gelbsucht nach Schlangenbiss 167
   4. Gelbsucht bei pyämischer Infection des Blutes 168
   5. Gelbsucht bei Typhus 174

Die biliösen Fieber und die epidemischen Formen der Gelbsucht . 183

1. Die intermittirenden und remittirenden Sumpffiebern 185
2. Das recurrirende Fieber 187
3. Das gelbe Fieber 189

Ursache der nervösen Zufälle bei biliösen Fieberformen, Einfluss der Galle im Blute 192

Die wichtigsten Epidemieen der Gelbsucht 195

Anhang. 1. Gelbsucht bei Neugeborenen 198
2. Gelbsucht bei Schwangeren 200

Seite

V. Die Unterdrückung der Leberfunction, die Acholie und ihre Folgen 202

Die acute oder gelbe Leberatrophie 204
Historisches und Literatur 204
Krankheitsbild der acuten Leberatrophie 206
Krankheitsfälle 209
Analyse der Symptome 224
1. Die Vorläufer 224
2. Die Haut 224
3. Die Circulationsorgane 225
4. Die Respiration 226
5. Die Digestionsorgane 227
6. Die Harnwerkzeuge 228
7. Das Nervensystem 229
Dauer und Ausgänge 231
Anatomische Grundlage 232
Wesen der Krankheit 236
Aetiologie 243
Diagnostik 245
Therapie 246
Acholie in Folge anderer Texturkrankheiten der Leber:
1. In Folge von Lebererweichung nach Gallenstase 248
2. von Cirrhose 252
3. von fettiger Degeneration 255

VI. Chronische Atrophie der Leber 257

Verschiedene Formen derselben, abhängig von Texturerkrankung der Leber, von Compression etc. 258
Atrophie, bedingt durch Obsolescenz der Lebercapillaren in Folge von Entzündung der Glisson'schen Kapsel 261
Atrophie, bedingt durch Verstopfung der Lebercapillaren mit Pigment 268
Atrophie der Leber neben chronischen Ulcerativprocessen des Darmkanals 270
Einfluss der Pfortaderobliteration auf die Ernährung der Leber . . 275
Folgen der chronischen Leberatrophie, Symptome und Ausgang derselben 282
Diagnostik und Therapie 283

VII. Die Fettleber 285

Vorkommen von Fett in der Leber unter normalen Verhältnissen bei Thieren und beim Menschen 286
Einfluss der Diät 288
Fütterungsversuche bei Thieren, Injection von Oel in die Pfortader 289
Constitutionelle Anlage für Fettablagerung 292
Fettleber bei Lungentuberkulose und anderen Consumtionsprocessen, sowie bei Trunksucht 293
Fettige Degeneration in Folge von Nutritionsstörungen der Leber . 295
Texturverhältnisse der Fettleber 297
Bestimmung der Menge des Fettes 301
Die gröbere Anatomie der Fettleber 302

Seite
Vorkommen der Fettleber 306
Tabellarische Uebersicht über den durch mikroskopische Untersuchung bestimmten Fettgehalt der Leber 308
Pathologische Bedeutung der Fettleber 311
Rückwirkung der Fettablagerung auf die Function der Leber und auf den Gesammtorganismus; die Symptome derselben 312
Diagnostik 322
Therapie 323

VIII. Die Pigmentleber. Melanämische Leber. Veränderungen der Leber bei Intermittens 325

Historisches 325
Anatomie der Pigmentleber 327
Vorkommen des Pigments in der Milz, dem Gehirn, den Nieren und dem Blute 330
Entstehung des Pigments 332
Folgen der Pigmentbildung für die Textur und functionelle Thätigkeit verschiedener Organe 337
Störungen in der Leber 338
„ im Gehirn 339
„ in den Nieren 343
Fieberformen, welche diese Vorgänge begleiten 345
Verlauf derselben 346
Uebersicht der anatomischen Läsionen 347
I. Formen mit Hirnstörung 348
II. Formen mit vorherrschender Erkrankung der Nieren . . . 354
III. Formen mit vorwiegender Theilnahme der Leber und des Gastrointestinaltractus 357
Aetiologie 364
Therapie 365

IX. Die Hyperämie der Leber und deren Folgen 369

Bedingungen der Blutbewegung in der Leber im Allgemeinen . . . 369
1. Die Stauungshyperämie der Leber 372
Leberschwund in Folge derselben 374
Einfluss auf die Organe des Pfortadergebiets 375
Symptome 377
Therapie 378
Stauungshyperämie in Folge von Verengerung der Hohl- und der Lebervene 382
2. Congestivzustände und atonische Hyperämieen der Leber . . . 383
a. Congestionen, abhängig von den Vorgängen der Verdauung 384
Einfluss irritirender Ingesta auf die Leber 385
Chronische Hyperämie der Leber in Folge übermässiger Nahrungsaufnahme, Therapie derselben 387
b. Traumatische Hyperämie 388
c. Hyperämieen, abhängig von dem Einflusse hoher Temperatur und miasmatischer Effluvieen 389
Acute und chronische Form, Folgen derselben 390
Therapie 392
Leberhyperämie bei Scorbut 393

Seite

d. Hyperämie der Leber nach Unterdrückung habitueller Einflüsse 394

Die Leberblutung, Apoplexie und hämorrhagische Erweichung der Leber 395

Anhang.

Beläge 400

I. Krankenbeobachtungen 400

II. Experimente zur Erläuterung der Lehre von Icters 404

Injection von reiner Galle in das Blut lebender Thiere 404

1. Einfluss der ins Blut gebrachten Galle auf die Functionen der Nerven 404

2. Veränderungen der Harnsecretion, Auftreten von Gallenpigment etc. 405

3. Chemische Untersuchung des Harns, welcher in den ersten 24 Stunden nach der Galleninjection entleert wurde . . 405

a. Untersuchung des farbstoffhaltigen Urins . . . 405

b. Untersuchung des nach der Galleninjection ausgeschiedenen farbstoffhaltigen Urins 406

III. Versuche über die Schnelligkeit der Gallenresorption nach Unterbindung des Ductus choledochus (s. S. 99).

IV. Versuche über den Einfluss fettreicher Nahrung auf die Entstehung von Fettleber (s. S. 289).

V. Versuche mit Oelinjection in die Pfortader (s. S. 290).

VI. Erklärung der Holzschnitte 408

I.

Historische Einleitung.

Es ist von grossem Interesse, historisch die Anschauungen zu verfolgen, welche die Aerzte über die Bedeutung einzelner Organe und deren Krankheiten im Laufe der Zeit sich bildeten. Der Baum der Erkenntniss mit seinen Blüthen und Früchten, wie uns die Gegenwart ihn bietet, tritt uns minder fremd entgegen, wenn wir seine Wurzeln verfolgen, wie sie im geschichtlichen Boden bald mehr, bald weniger tief sich ausbreiten, und den Quellen nachforschen, welche sie befruchteten. Was die Gegenwart als neu errungenes Eigenthum anspricht, war nicht selten schon der Besitz längst verflossener Jahrhunderte.

Bei keinem Organ beurkundet sich ein Wechsel der Ansichten in auffallenderer Weise, als bei der Leber[1]).

Das Pfortadersystem und die Leber erregten schon frühzeitig die Aufmerksamkeit der Aerzte. In das weit verbreitete, mit dem Gastrointestinaltractus innig verbundene Gefässnetz und in das mächtige Drüsenorgan verlegte man, mehr durch vage Vermuthung, als durch klar bewusste Gründe geleitet, den Sitz vielseitiger, für das gesunde wie das kranke Leben wichtiger Vorgänge. Die Leber war den Alten das

[1]) Vergl. Beau, Arch. génér. de Méd. 1851.

Centralorgan der vegetativen Thätigkeit[1]); in ihr suchte Galen den Heerd der Wärmeentwickelung, die Bildungsstätte des Blutes aus dem Chylus und den Ursprung der Venen[2]). Der Chylus, welcher durch die Pfortader aus dem Magen der Leber zugeführt werde, erfahre hier die Umwandlung in Blut[3]). Diese Metamorphose beginne schon in der Pfortader, werde aber erst in der Leber beendet, welche hierbei als Abfall die gelbe und schwarze Galle aussondere: die erstere gehe zur Gallenblase, die letztere zur Milz.

Galen's Ansichten gingen in kaum modificirter Form auf die Araber über und blieben bis zur Mitte des 17. Jahrhunderts in unbestrittener Geltung. Selbst Vesalius, welcher durch seine anatomischen Forschungen mehr als irgend ein Anderer zum Sturze der Galenischen Autorität beitrug, wagte es nicht, den physiologischen Ideen des Pergameners in Betreff der Leber entgegenzutreten; nur die assimilirende Eigenschaft der Pfortader stellte er in Abrede[4]).

Die Versuche von Argentieri[5]), die functionelle Bedeutung unseres Organs zu beschränken, fanden keinen Anklang.

Erst die Entdeckung der Chylusgefässe durch Aselli, 1622, und des Ductus thoracicus durch Pecquet, 1647, gaben den Ansichten Galen's einen mächtigen Stoss. Man hatte einen Weg kennen gelernt, auf welchem der Chylus aus dem Darm ins Blut übergeführt wurde, ohne jede Betheiligung der Pfortader und Leber; beide erschienen fortan

---

[1]) Plato nennt in seinem Timaeus die Leber, um ihre Wichtigkeit für das vegetative Leben im Gegensatz zum geistigen anzudeuten, ein θρέμμα ἄγριον, vergl. Galen, de dogm. Hippocr. et Plat.

[2]) De usu partium libr. IV. In hepate, quod supponitur venarum principium esse, primum sanguificationis instrumentum.

[3]) Prius elaboratum in ventriculo alimentum venae ipsae deferunt ad aliquem concoctionis locum communem totius corporis, quem hepar nominamus. De usu partium libr. IV.

[4]) De corporis humani fabrica, 1542, libr. III. 267, libr. V. 508. Quod vero iidem rami, priusquam jecori succulentum id porrigant, rudem aliquam sanguinis formam cremori seu succulento illi conferant, et ut Galenus attestatur, modo jecori simillimo istud praeparent, non facile concessero.

[5]) De errorib. veter. med. Flor. 1553, und Comment. tres in art. med. Galen. Paris 1553.

für die Blutbildung ohne Werth. Bartholinus[1]) und Glisson[2]) waren die Ersten, welche diese Ansicht bestimmt aussprachen; dieselbe fand bald weitere Verbreitung, um so mehr, als die Umwälzungen, welche durch Harvey's[3]) Arbeiten die physiologischen Anschauungen eben erlitten hatten, den Organen der Brusthöhle eine bisher nicht gekannte Bedeutung verliehen.

Zwar versuchten Riolan und später de Bils die Wichtigkeit der Leber für die Sanguification dem Bartholinus gegenüber zu vertheidigen; allein der Letztere ging siegreich aus diesem Streite hervor und schrieb für die Leber eine launige Grabschrift, in welcher das Ende ihrer Herrschaft verkündet wurde: ihre Function sollte fortan lediglich in der Gallenabsonderung bestehen[4]).

Fast zwei Jahrhunderte hindurch blieb diese Ansicht die allgemein geltende. Swammerdam wagte es noch einmal, für die ältere Theorie sich auszusprechen, indess ohne Erfolg; „dudum," bemerkt Boerhaave, „in meliori parte Europae obsolevit haec sanguificatio nunquam ab eo viscere expectanda."

Es war der Experimentalphysiologie unseres Jahrhunderts vorbehalten, den Gesichtskreis auf diesem Gebiete zu erweitern und in neuer exacterer Form Anschauungen wiederherzustellen, welche längst begraben schienen. Der erste Schritt auf diesem Wege geschah durch Magendie[5]) und Tiedemann[6]), welche den Nachweis lieferten, dass die Aufnahme von Nutritionsstoffen nicht lediglich ein Werk der Chylusgefässe sei, sondern dass ein Theil der im Gastrointestinalcanal verdauten Ingetsa durch die Pfortader dem

---

[1]) Vasa lymphatica nuper in animantibus inventa et hepatis exequiae. Paris 1653.

[2]) Anat. hepat. p. 289. Edit. nova Amstelodami 1665.

[3]) Harvey selbst legte wenig Gewicht auf die Chylusgefässe und hielt in Bezug auf die Leber die Galenischen Ansichten fest.

[4]) Defensio lacteorum et lymphaticorum contra Riolanum. Hafniae 1655. Bartholini responsio de experimentis Bilsianis et difficili hepatis resurrectione. Hafniae 1661.

[5]) Précis élémentair de physiol. Tom. II, p. 268.

[6]) Tiedemann und Gmelin, Versuche über die Wege, auf welchen Substanzen aus dem Magen und Darmcanal ins Blut gelangen. Heidelberg 1820.

Blute einverleibt werde. Tiedemann und Gmelin gelangten durch eine Reihe sorgfältiger Versuche überdies noch zu dem Resultat, dass „die Leber zugleich als ein Organ der Assimilation von Substanzen, die aus dem Darmcanal aufgenommen würden, zu betrachten sei".

Die späteren Forscher, welche diesem Gegenstande ihre Aufmerksamkeit zuwandten, wie Blondlot[1]), Cl. Bernard[2]), Lehmann[3]), C. Schmidt u. A, mussten die Betheiligung der Pfortader bei der Darmresorption im Allgemeinen bestätigen, wenn auch über die Ausdehnung und Bedeutung derselben Manches zweifelhaft blieb. Dass Wasser, Salze, Zucker, riechende und färbende Stoffe hauptsächlich durch Venenresorption ins Blut übergeführt werden, ist als feststehend anzusehen, ebenso, dass der grösste Theil des Fettes durch die Chylusgefässe ins Blut gelangt; fraglich bleibt noch, welchen Weg die wichtigsten Nutritionsstoffe, die Albuminate, einschlagen: Cl. Bernard und die Mehrzahl der französischen Forscher lassen ihre Resorption durch die Venen erfolgen, während Lehmann, Schmidt und Ludwig sie den Chylusgefässen überweisen.

Ein zweiter ebenfalls nicht genügend erledigter Punkt ist der Einfluss, welchen das Leberparenchym auf die durchtretenden Stoffe äussert. Nach den Erfahrungen von Cl. Bernard, Mialhe u. A. erleiden die Kohlenhydrate nicht weniger als die Albuminate unter der Einwirkung dieser Drüse bei ihrem Durchgange durch das Pfortadersystem wesentliche Veränderungen, vermittelst welcher sie erst für die Blutbildung geeignet werden. Ein detaillirter Nachweis dieser Metamorphose wurde indess bisher nicht mit genügender Schärfe geliefert.

Wir werden am Schlusse der vorliegenden Arbeit auf diese wie auf andere allgemein physiologische Fragen zurück-

---

[1]) Essai sur les fonctions du foie. Paris 1846.
[2]) Leçons de physiologie expérimentale appliquée à la médicine. Paris 1855.
[3]) Physiolog. Chemie, Bd. III.

kommen und die Materialien zusammenstellen, welche für die Lösung derselben sich finden werden; hier soll zunächst nur historisch angedeutet werden, wie die Bedeutung der Leber für die Aufsaugung und Verarbeitung der Verdauungsproducte nach und nach wieder erkannt wurde.

Während auf diese Weise das Experiment der Leber einen mittelbaren Einfluss auf die Blutbereitung wiederum sichert, wurden Beobachtungen bekannt, welche für eine directe Betheiligung derselben an der Bildung der Formbestandtheile des Blutes zu sprechen schienen, wenn sie dieselbe auch nicht über alle Bedenken hinaus feststellen konnten. Es gehören dahin die Erfahrungen, welche Reichert[1]), E. H. Weber[2]) und Kölliker[3]) an Embryonen und den aus dem Winterschlaf erwachten Fröschen in Bezug auf die Entstehung von Blutkörperchen in der Leber machten. Dieselben fanden eine bedeutende Stütze an den von Lehmann[4]) durch wiederholte sorgfältige Analysen nachgewiesenen Differenzen zwischen dem Blute der Pfortader und der Lebervenen, sowie in den Veränderungen, welche nach der Exstirpation der Leber das Gesammtblut nach Moleschott's Beobachtungen erleidet.

Ausser diesem mittelbaren und unmittelbaren Antheil an der Blutbereitung lehrte die neueste Zeit Beziehungen unseres Organs zu den Vorgängen des intermediären Stoffwandels kennen, welche für eine tiefere Einsicht in das gesunde wie das kranke Leben von grösster Wichtigkeit sind. Bernard[5]) wies durch eine Reihe exacter Versuche mit Bestimmtheit nach, dass unabhängig von der Aufnahme stickstoffloser Nahrungsmittel neben der Galle in der Leber stetig ansehnliche Mengen von Zucker entstehen, welche zur weiteren Verwer-

[1]) Entwickelungsleben im Wirbelthierreiche. S. 22.

[2]) Berichte der königlich sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig. 1850, S. 15 bis 20.

[3]) Henle's u. Pfeufer's Zeitschrift. Bd. IV, S. 147 ff.

[4]) Berichte der königlich sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften. 1851, S. 131 ff.

[5]) Nouvelle fonction du foie etc. Paris 1853.

thung in die Blutmasse übertreten und ebenso nothwendig für das Bestehen der normalen Lebensvorgänge erscheinen, als andere Umsetzungen, deren Producte durch die Secretionsorgane nach aussen entleert werden.

Neben dieser Abtrennung von Zucker aus dem Atomencomplex der Albuminate gehen hier noch andere Zerlegungen vor sich, deren Bedeutung wir kennen lernen werden. Für ihr Bestehen spricht das Vorkommen von Inosit, Hypoxanthin und Harnsäure in dieser Drüse, ferner das bei vielen Krankheiten zu beobachtende massenhafte Auftreten von Leucin und Tyrosin in derselben, sowie endlich die merkwürdigen Abweichungen, welche bei bestimmten Erkrankungen dieses Organs in der Zusammensetzung des Harns sich zu erkennen geben. — Auch die Bedeutung der Leber für die Wärmeerzeugung fand in Cl. Bernard (Leçons de physiol. expérim. I. p. 199) von neuem einen Vertreter.

Die Leber hat mithin wiederum aufgehört, ein blosses Absonderungsorgan der Galle zu sein; die Ansichten Galen's, welche Bartholinus für immer beseitigt zu haben glaubte, gewannen, wenn auch in veränderter und beschränkter Form, von Neuem Leben und Bedeutung: es steht fest, dass innerhalb dieser Drüse Processe ablaufen, welche in die Centralheerde der vegetativen Thätigkeit, in die Blutbildung und Stoffmetamorphose wesentlich eingreifen; Aufgabe wird es sein, die Tragweite derselben am Krankenbett und auf dem Wege des Experimentes zu verfolgen, ihren Einfluss auf die Gestaltung des gesunden und kranken Lebens genauer festzustellen.

Es ist begreiflich, dass der eben angedeutete Wechsel der Ansichten über die Beziehungen der Leber zu dem Gesammtorganismus nicht ohne Rückwirkung auf die pathologischen Anschauungen bleiben konnte. Wir begegnen auf dem Gebiete der Pathologie ähnlichen Schwankungen wie auf dem physiologischen, nur treten sie minder auffallend hervor, weil die klinische Beobachtung stets auf eine über die Gallenabsonderung hinausreichende Bedeutung der Leber hinweisen musste.

In der Pathologie der Alten, besonders des Galen, galten Leber und Pfortadersystem für den Ausgangspunkt vielfältiger Störungen. Man beschrieb nicht bloss eine Menge anatomischer und functioneller Läsionen dieser Organe, wie die Entzündung, Abscessbildung, Obstruction, verschiedene Arten von Intemperies der Leber etc., sondern führte auch einen grossen Theil allgemeiner Erkrankungen auf diese Quelle zurück. Anomalieen der Leber galten für die wichtigste Ursache veränderter Blutmischung. Sanguificatio vitiatur hepate vitiato: Plethora, Anämie, Cachexie und Hydropsie wurden von bestimmten Veränderungen in der Thätigkeit dieser Drüse abgeleitet. Eine weitere Veranlassung allgemeiner Störungen fand man in den Secretionsproducten derselben, der gelben und schwarzen Galle, welche als elementare Bestandtheile des Organismus eine wichtige humoralpathologische Bedeutung hatten. Die gelbe Galle sollte acute, mit Temperaturerhöhung verlaufende Krankheiten bedingen, wie das Erysipelas etc., die schwarze dagegen chronische Leiden, wie Geistesstörungen, Apoplexie, Convulsionen etc. Kein Wunder, dass auf diese Weise ein grosser Theil der Pathologie in Causalnexus mit der Leber gebracht wurde. In den pathologischen Schriften, welche von der Galenischen Zeit bis zur Mitte des 17. Jahrhunderts erschienen, herrscht in dieser Beziehung überall derselbe Geist. Die Grunddogmen wagte Niemand anzutasten, nur in Einzelnheiten erlaubte man sich Erweiterungen und Abweichungen. Noch im Jahre 1626 forderte Riolan die Aerzte auf, fleissig sich mit der Leber zu beschäftigen, welche das vitae et nutricatus fundamentum sei.

Als die Entdeckung der Chylusgefässe die physiologischen Ansichten änderte, musste nothwendiger Weise eine Rückwirkung auf die Krankheitstheorieen eintreten. Einer der Grundsteine, auf welchen das künstliche Gebäude der Galenischen Pathologie ruhte, war entfernt; Ansichten, die durch langes Bestehen den Werth von Thatsachen gewonnen zu haben

schienen, waren unhaltbar geworden, neue Gesichtspunkte hatten sich eröffnet.

Während der functionelle Werth der Leber beschränkt werden musste, waren neue bisher verborgene Wege der Aufsaugung erkannt; gleichzeitig hatte die glänzende Arbeit von Harvey in der Blutcirculation ein Moment kennen gelehrt, welches der Schlüssel für viele Erscheinungen zu werden versprach.

Bartholinus [1]), der rüstige Bekämpfer Galenischer Theorieen, hatte das Verdienst, eine Revision der Heilkunde im Sinne der neuen physiologischen Erwerbungen vorzunehmen. Mit lobenswerther Besonnenheit hob er hervor, dass die ältere Heilmethode nicht umgestürzt, sondern erläutert werde; die Ursachen der Krankheiten würden klarer und richtiger als bisher erkannt, und deshalb leichter beseitigt; besonders habe man Rücksicht zu nehmen auf das Herz, das Organ der Blutbewegung. Er gestand dabei ein, dass Fehler der Blutmischung von Obstructionen und anderen Krankheiten der Leber abhängig seien, obgleich dieselbe nicht zur Blutbereitung diene. Starre Anhänger der Galenischen Medicin, wie Riolan u. A., versuchten umsonst diese Neuerungen zu bekämpfen; mehr und mehr modificirten sich die Ansichten der Aerzte, und an die Stelle der bisher geltenden Dogmen beeilte man sich die Entdeckungen der Zeit theoretisch und praktisch zu verwerthen.

Es liegt in der menschlichen Natur die Neigung, neue Errungenschaften zu überschätzen und deshalb unrichtig zu verwenden. Begreiflich erscheinen daher die unreifen medicinischen Theorieen, welche auf diese Umwälzungen in dem Gebiete der Anatomie und Physiologie folgten, um so mehr, als gleichzeitig die Anfänge einer geläuterten Physik und Chemie über viele Fragen ein neues trügerisches Licht verbreiteten. Für die praktische Medicin im Allgemeinen und

---

[1]) An hepatis funus immutet medendi methodum. Hafniae 1653.

für die Lehre von den Krankheiten der Leber insbesondere begann ein unfruchtbares Zeitalter, welches, weniger der Beobachtung als der theoretischen Construction zugewandt, immer mehr den festen Boden der Thatsachen verlor. Weder die Nachfolger des Sylvius, die Iatrochemiker, noch die Iatrophysiker liessen auf dem Felde, welches uns hier beschäftigt, Früchte von positivem Werthe zurück. Nur die Theorie des Franz de le Boë Sylvius über die Fermentation der von der Milz, dem Pancreas und der Leber gebildeten Säfte und deren Wichtigkeit für Chylification und Blutmischung im gesunden und kranken Organismus gewann einen weittragenden Einfluss, weil durch sie ein Ersatz geliefert wurde für die seit Entdeckung des Ductus thoracicus beseitigte Galenische Erklärungsweise von mancherlei Leiden, welche man als Folgen gestörter Verrichtungen der Leber ansehen zu müssen glaubte. Nicht viel mehr geschah von Seiten Sydenham's als er die klinische Erfahrung in hippocratischer Weise wiederum in ihre Rechte einsetzte und dem Missbrauch steuerte, welchen man mit unreifen Hülfswissenschaften getrieben hatte. Er schenkte, so gross seine Verdienste um die ärztliche Praxis im Allgemeinen waren, den Affectionen der Leber wenig Aufmerksamkeit.

Eine bessere Zukunft wurde während dieser Periode, zum Theil schon vor derselben, allmälig angebahnt durch die pathologisch-anatomischen Forschungen, denen sich die Aerzte mit steigendem Eifer hinzugeben begannen. Durch sie wurde nach und nach das Material gesammelt, aus welchem die spätere Zeit die Anfänge einer auf Thatsachen beruhenden, wenn auch einseitigen Pathologie der Leberkrankheiten construiren konnte. Schon vor dem allgemeinen Umschwunge der Ansichten hatten Benivieni[1]), Vesal[2]) und Fallopia[3]) bei ihren anatomischen Studien Beiträge gesammelt, welche

[1]) De abditis morbor. causis. Cap. 3, p. 94. 140. 263.
[2]) Epistola de radic. Chin. Basil. 1546 p. 642. [3]) Observ. anat. p. 401.

geeignet waren, über einzelne Gebiete der Leberaffectionen ein neues Licht zu verbreiten. Sie lieferten zuerst genauere Beschreibungen von den Gallensteinen und den Folgen, welche das Verweilen derselben in der Gallenblase nach sich ziehe. Vesal berichtet von einer Pfortaderzerreissung in Folge cirrhotischer Entartung der Leber, von dem nachtheiligen Einfluss der Spirituosen auf dieses Organ, von der Milzanschwellung bei Leberleiden etc.

Dankenswerthe Mittheilungen finden sich in den Schriften von Glisson[1]) über Lebertumoren bei Rhachitis etc., von Bartholinus[2]) über Abscesse und Concremente, ferner in denen des praktisch gewandten Baillou[3]) über bösartigen Icterus etc., vor Allem aber in dem grossen Sammelwerke von Th. Bonnet[4]). Der Letztere beschreibt eine lehrreiche Reihe von Obductionen Gelbsüchtiger (p. 994 seqq.) und theilt Beobachtungen über Entzündungen, Tumoren, Scirrhen, Obstructionen, Cysten, Steine etc. der Leber mit, welche zwar an vielen Stellen eine schärfere Kritik vermissen lassen, jedoch als erste Rudimente unser Interesse verdienen; die Schilderung der Cirrhose Sect. I, Observ. 4 lässt wenig zu wünschen übrig. Die allgemeine Bedeutung der Leber wird von Bonnet nach dem Vorgange des Sylvius ausführlich erörtert[5]).

So mangelhaft und unvollkommen diese Anfänge pathologisch-anatomischer Forschung bei dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft erscheinen mögen, so wichtig waren dieselben für eine Zeit, wo jede fest begründete Thatsache

---

[1]) Anatom. hepat. [2]) Histor. anat. Cent. VI.

[3]) Ballonii opera omn. Genev. 1662. T. I, p. 188.

[4]) Sepulchretum anatom. Genev. 1679.

[5]) Wenn die Leber kalt sei und die sauren Säfte, die von der Milz herkämen, nicht verarbeite, so entstehe eine mangelhafte Fermentation, der Chylus werde unvollkommen, das Blut bleibe serös und Wassersucht bilde sich. Wenn die Leber heiss sei, so entstehe unpassende Fermentation, welche Fieber, Entzündung, Putrescenz bedinge, unter Umständen Icterus, Diarrhöe, Cholera, Dysenterie einleite. Bei verstopfter und scirrhotischer Leber entständen Cruditäten verschiedener Art (p. 26 seqq.).

ganze Reihen irriger Anschauungen beseitigen und der Ausgangspunkt neuer erfolgreicher Studien werden musste.

Was auf diesem Wege im Laufe der Zeit für die Lehre von den Leberkrankheiten gewonnen war, versuchte J. B. Bianchi in seiner „Historia hepatica seu Theoria et praxis omnium morborum hepatis et bilis“ zusammenzustellen. Das Werk, welches drei Auflagen erlebte, enthält viel Unreifes und flüchtig Gearbeitetes, und wurde daher mit Recht von Morgagni und Haller einer scharfen Kritik unterworfen. Der Einfluss desselben auf die weitere Bearbeitung der Leberkrankheiten blieb ein beschränkter, um so mehr, als bald nachher hervorragende Geister Leistungen veröffentlichten, welche alles Bisherige verdunkeln mussten. Auf dem Felde der Klinik waren es H. Boerhaave und G. E. Stahl, auf dem der pathologischen Anatomie J. B. Morgagni.

H. Boerhaave, welcher, die technische Richtung Sydenham's mit gründlicher naturwissenschaftlicher Forschung vereinend, ein leuchtendes Vorbild späterer Zeiten wurde, pflegte das Gebiet der Leberkrankheiten mit Vorliebe, weil er in ihnen die Quelle eines grossen Theils chronischer Krankheiten zu finden glaubte[1]). In der Störung der Digestion, welche mangelhafte Absonderung der Galle nach sich ziehe, lag für Boerhaave die Ursache einer fehlerhaften Chylification, aus welcher Hydrops, Cachexie, Leucophlegmasie etc. hervorgehe[2]). Neben der mangelhaften Assimilation gilt ihm als zweites pathogenetisches Moment der Leberaffectionen Stockung des Blutes in der Pfortader. Die Bewegung des Blutes in diesem Theil des Gefässsystems war nach Boerhaave's Ansicht unabhängig von der Herzthätigkeit[3]); sie

---

[1]) Praelect. academ. Edid. Haller Vol. III, p. 186: Duo viscera sunt, a quibus fere omne morborum chronicorum genus oritur, pulmo a quo tabes, hepar, a quo innumerabiles lenti morbi. Ibidem p. 190: Atqui ex centum morbis chronicis vix unus, cujus princeps sedes non sit in hepate.

[2]) Quamprimum bilis languet, nata est origo morbi alicujus chronici; chylus enim non potest legitime praeparari, inde hydrops, cachexia, leucophlegmasia etc.

[3]) L. c. III, 183: Sanguis enim venae Portarum . . . amittit omnem a corde ac-

werde vermittelt durch die Contractilität der Glisson'schen Capsel und durch die Bauchpresse; Stockungen kämen daher hier oft zu Stande, es bilde sich Humor atrabilarius, welcher Obstruction der Eingeweide, besonders der Leber, Hypochondrie, Melancholie und viele andere Leiden veranlasse[1]). In der Abhandlung „Hepatitis et Icterus multiplex", welche Boerhaave für eine seiner besten Arbeiten erklärt, wird die specielle Pathologie der Leber zusammengestellt. Es ist bemerkenswerth, wie ungeachtet der veränderten physiologischen Anschauung dennoch die Krankheitslehre der Alten im Wesentlichen festgehalten wurde.

Fast zu derselben Zeit versuchte G. E. Stahl[2]), weniger auf Thatsachen als auf theoretische Voraussetzungen sich stützend, der Pfortader und der Leber eine sehr umfassende pathologische Bedeutung zu vindiciren. Die ausschliessliche Betheiligung der Chylusgefässe bei der Aufnahme von Nutrimenten, welche seit der Entdeckung des Ductus thoracicus nach und nach allgemein angenommen war, stellt er in Frage, indem er behauptete, „dass durch die mesaraischen Venen mit dem Blute nicht weniger Chylus zur Leber geführt werde, als durch die Milchgefässe Eingang finde." Die Aufnahme unpassender Ingesta in die V. portae war für ihn eine wichtige Quelle der Inhaltsveränderungen dieses Gefässes. Die Bewegung des Blutes in der Pfortader stellte Stahl wie Boerhaave nicht unter Einfluss des Herzens, sondern unter den der Respiration und einer eigenthümlichen tonischen Bewegungskraft, welche den Abdominalorganen, vor allen der Milz, den Gedärmen, dem Mesenterio, sowie auch den Gefässwandungen selbst zugeschrieben wurde.

Die Krankheiten der V. portae, zu welchen Stahl fast alle Unterleibsorgane zog, mit welchen dieselbe in Zusammen-

---

ceptum impetum; ibid. p. 115: cum sinus Portarum pariter sit cor hepatis uti cor dictum universo corpori.

[1]) Cf. Prax. medic. pars V, p. 48 seqq.

[2]) De vena portae, porta malorum hypochondriaco — splenetico — suffocativo, hysterico — colico haemorrhoidariorum. Hal. 1698.

hang steht, wurden auf vier Elemente zurückgeführt aus denen er eine Theorie der verschiedenartigsten pathologischen Processe construirte. 1. Abnorme Capacität, Verengerung und Erweiterung. 2. Consistenzzunahme des Blutes, vermittelt durch Aufnahme der Ingesta acida, faeculenta et mucido crassa, durch träge Respiration etc. 3. Passive Stagnation. 4. Active Störungen der Blutbewegung, welche letztere Relaxation und Constriction, anomale Ortsveränderungen des eingedickten Blutes vermitteln sollte.

So mangelhaft die physiologische Begründung dieser Ansichten und der aus ihnen gezogenen Folgerungen begreiflicher Weise bleiben musste, so blieb diese Lehre dennoch für die weitere Zukunft nicht ohne Folgen. Zwar fand Stahl unter seinen Zeitgenossen und auch später im Allgemeinen wenig Anhänger; allein die Theorie der Abdominalplethora und der Stockungen des Blutes im Unterleibe, die sich später unter den Händen von J. Kämpf[1]) zu der Lehre von den Infarcten umgestaltete, blieb seitdem ein stehender wichtiger Artikel der Pathologie, welcher noch gegenwärtig unter den Aerzten viele Anhänger zählt und für das hypochondrische Laienpublicum die Kraft eines Glaubensbekenntnisses gewonnen hat. Das sorgfältigere Studium der Unterleibskrankheiten wurde durch diese vage, für alle Zufälle leicht zugängige Erklärung bietende Doctrin wesentlich beeinträchtigt.

Während so von Seiten der Aerzte Manches geschah, was dem Fortschritt eher hinderlich als fördernd werden musste, sammelte J. B. Morgagni[2]) einen reichen Schatz anatomischen Materials und klinischer Casuistik, dem er durch klare und besonnene Verarbeitung auch für spätere Zeiten einen unvergänglichen Werth zu sichern wusste. Für die meisten Krankheitsformen der Leber finden wir hier in den

---

[1]) Abhandlung von einer neuen Methode, die hartnäckigsten Krankheiten, die ihren Sitz im Unterleibe haben, besonders die Hypochondrie, sicher und gründlich zu heilen. Frankfurt und Leipzig 1787.

[2]) De sedibus et causis morborum per anatom. indagatis. Ebroduni 1779.

Grundzügen angedeutet, was gegenwärtig als gültig angesehen wird[1]). Seit Morgagni gewann die anatomische Forschung mehr und mehr an Umfang und Bedeutung für die Klinik wie im Allgemeinen, so für die Leberkrankheiten insbesondere: die einzelnen Structurveränderungen dieser Drüse wurden immer klarer erkannt und von ähnlichen unterschieden, man fing an, ihre Genese und ihre Folgen festzustellen, wozu das heranwachsende mikroskopische Studium der feineren Texturverhältnisse immer bessere und bequemere Mittel und Wege bot. Was in den Werken von Lieutaud, A. Portal, Mathew Baillie, Carswell, Andral, Cruveilhier, Rokitansky und vieler Anderer in diesem Sinne niedergelegt wurde, bildet den festen Kern, um welchen die neuere Pathologie der Leber sich gestaltete.

Indem auf diese Weise das anatomische Element in der Bearbeitung der Leberkrankheiten an Gewicht und Einfluss zunahm, verlor die allgemeine pathologische Bedeutung des Organs mehr und mehr an Terrain. Zwar finden wir bei van Swieten und dessen Zeitgenossen im Wesentlichen noch die Ideen Boerhaave's erhalten, zwar gewannen später in der Stoll'schen Schule, getragen von der eben herrschenden epidemischen Constitution, die biliösen Stoffe für die Pathogenese eine Wichtigkeit wie kaum je zuvor, so dass bald darauf Uebertreibungen, wie die Kämpf'sche Infarctenlehre, Eingang finden konnten; allein dies Alles war von kurzem Bestande; die Arbeit der Anatomen, die chemische Untersuchung der Galle, die physiologischen Experimente über die Absonderung und Verwendung dieses Secrets, die Studien über Verdauung etc. zerstörten von Jahr zu Jahr mehr die Grundlagen, auf welchen die umfassende allgemeine Bedeutung der Leber für das gesunde und kranke Leben bisher gestützt war.

Seit man die elementare Zusammensetzung der Galle erkannt hatte, galt die Leber als Reinigungsorgan des Blutes

---

[1]) Vergl. Epist. XXXVII über Icterus.

von kohlenstoffreichen Producten, sie sollte in dieser Beziehung mit den Lungen vicariiren; von der vielseitigen Einwirkung derselben auf die Mischung des Blutes, wie sie die alten Aerzte annahmen, blieben nur geringe Spuren übrig. Die Bearbeitung der Leberkrankheiten erhielt auf diese Weise den einseitigen anatomischen Charakter, in welchem wir sie gegenwärtig kennen; mehr am Leichentisch als am Krankenbette cultivirt, verlor sie das Studium der schwieriger zugängigen functionellen Störungen, der Theilnahme derselben an anderen acuten und chronischen Krankheitsprocessen mehr und mehr aus den Augen; was die Alten in dieser Hinsicht gedacht und geschrieben, erschien in dem Lichte der Mythen längst abgethaner Zeiten.

Die Physiologie unserer Tage hat auf diesem Felde Manches verändert, sie hat nach mehreren Seiten hin neue Gesichtspunkte eröffnet. Die Secretion der Leber ist sorgfältiger studirt: neben der Galle, deren Constitution, Entstehung und Verwendung genauer erkannt wurde, hat man als constantes Ergebniss der Absonderungsthätigkeit dieser Drüse Zucker gefunden, dessen physiologische Verwerthung jedoch noch unklar blieb. Man hat ferner in der Leber eine grössere Anzahl von Producten der retrograden Metamorphose nachgewiesen, welche auf complicirtere Umsetzung innerhalb derselben hinweisen, deren Umfang und Bedeutung indess noch festzustellen sein wird. Es haben sich endlich Anhaltspunkte ergeben, welche einer directen Betheiligung der Leber an der Blutbereitung das Wort zu reden scheinen.

Die Pathologie wird die Aufgabe haben, am Krankenbette und am Leichentisch diese neuen Gesichtspunkte zu prüfen und zu verwerthen; eine Aufgabe, deren Lösung mancherlei Schwierigkeiten im Wege stehen. Abgesehen von den Lücken, welche die Physiologie unseres Organs fast überall bietet und welche zum Theil so wesentlicher Art sind, dass eine Verwerthung derselben für die Pathologie grosse Vorsicht gebietet, findet das sorgfältigere Studium der Leberkrank-

heiten Hindernisse in der versteckten Lage des Organs, in der Art der Entleerung ihres Secrets hoch oben im Darmcanal, in ihrer Beziehung zu dem intermediären Stoffwandel, dessen Producte in den Excreten nicht direct zu Tage treten, in der häufigen Combination mit anderen auf die Blutbildung und den Stoffumsatz influirenden Krankheiten, wie die der Digestionsorgane, der Milz etc.

Die nächste Zukunft wird daher manche Fragen vorläufig nur andeuten, nicht lösen können, andere werden nur eine fragmentäre Antwort finden; indess die Arbeit auf diesem Felde verspricht, wenn sie nicht einseitig den anatomischen Läsionen, sondern auch den Veränderungen des Stoffwechsels, welche diese begleiten, sich zuwendet, nicht arm an Früchten zu bleiben.

Es mögen hier noch einige Andeutungen über die wichtigste monographische Literatur der Leberkrankheiten einen Platz

J. B. Bianchi, Historia hepatica seu Theoria et praxis omnium morborum hepatis et bilis. Tom. I et II.

Fr. Hoffmann, De morbis hepatis ex anat. deducend. Ferner: De bile medicina et veneno corporis. Oper. omn. phys. med. T. V.

J. Andrée, Considerations on bilious diseases and some particular affections of the liver and gallbladder. London 1790.

Saunders, A Treatise on the structure, economy and diseases of the liver. Deutsche Uebersetzung. Leipzig 1795.

A. Portal, Observations sur la nature et le traitement des maladies du foie. Paris 1813.

J. Abercrombie, On diseases of the stomach etc. Edinburgh. Deutsch durch v. d. Busch. 1833.

Bonnet, Traité des maladies du foie. Paris 1828 und 1841.

G. Budd, On diseases of the liver. London 1845 und 1851. Deutsch von Henoch.

Von Wichtigkeit sind ausserdem, namentlich in Betreff der Leberentzündung, die Arbeiten über die Krankheiten der Tropenländer, wie:

Annesley, Researches into the cause, nature and treatment of the more prevalent diseases of India. Vol. I, II with plates.

Çambay, Traité des maladies des pays chauds, et spécialement de l'Algérie Paris 1847.

Haspel, Maladies de l'Algérie 1852. Tom. II.

II.

Grössen- und Gewichtsverhältnisse der Leber im gesunden und kranken Zustande.

Um für die Lösung mancher Fragen feste Ausgangspunkte zu gewinnen, erschien es mir nothwendig, den Umfang und das Gewicht der Leber sowohl an und für sich wie auch in ihrem Verhältniss zum Körpergewicht genauer festzustellen, als es bisher geschehen ist. Es handelt sich hierbei nicht bloss um diagnostische Zwecke oder um den richtigen Maassstab für den Nachweis der Grössenanomalieen des Organs, der Atrophie etc., sondern es lag auch nahe, von dieser Seite her einige Auskunft zu erwarten über die Art und Weise, wie allgemeine und locale Krankheitsprocesse auf die Leber zurückwirken, sowie über den Antheil, mit welchem dieselbe unter verschiedenen Verhältnissen des Organismus (Alter, Geschlecht, bestimmten Krankheiten etc.) an dem Stoffwandel sich betheiligt.

Dass eine befriedigende Aufklärung solcher verwickelter Beziehungen durch die Force brutale des chiffres nicht zu erzielen sei, war allerdings im Voraus einzusehen; es durften indess einige feste Punkte, an welchen die weitere Forschung anknüpfen könne, erwartet werden.

Gleichzeitig mit der Leber wurde auch die Milz berücksichtigt, theils wegen ihrer nahen Beziehungen zum Galle bereitenden Organ, theils wegen der für die Diagnostik der Pfortaderstauung so wichtigen Volumsveränderungen dieser Drüse bei den verschiedenartigen Affectionen der Leber.

Zahlenwerthe zu finden, welche für die eben angedeuteten Zwecke verwendbar sind, ist mit grossen Schwierigkeiten

verbunden, weil schon unter normalen Verhältnissen die Leber sehr auffallende Differenzen zeigt, deren Veranlassungen zum Theil schwer zu ermitteln sind. Es ist daher begreiflich, dass für das absolute[1]) wie für das relative Lebergewicht gesunder Individuen von den Autoren weit aus einander liegende Angaben gemacht werden. Bartholinus schätzte das Verhältniss der Leber zum Körpergewicht auf 1 : 36, Haller auf 1 : 25; das mittlere Gewicht der Drüse rechnet Haller zu 45 Unzen = 3,7 Pfund oder 1,8 Kg., Cruveilhier zu 3, Huschke zu 4 bis 6 Pfund. Nach meinen Erfahrungen kann bei gesunden Individuen das relative Lebergewicht von 1 : 17 bis 1 : 50 schwanken, für die mittlere Lebenszeit wechselt dasselbe von 1 : 24 bis 1 : 40; das absolute Gewicht für diese Periode beträgt 0,82 bis 2,1 Kg.[2]). Die Beobachtungen, aus welchen ich diese Zahlen entlehne, betrafen Individuen, welche durch Unglücksfälle plötzlich ohne Blutung ihr Leben verloren; deren Leber bei sorgfältiger Prüfung sich als vollkommen gesund erwies. Fälle von reichlicher Fettablagerung in der Drüse wurden ausgeschlossen.

Es bestehen also ziemlich weite Schranken, welche überschritten sein müssen, ehe wir von einer einfachen Hypertrophie oder Atrophie der Leber als pathologische Erscheinung reden dürfen.

Die Umstände, von welchen diese Differenzen des Lebergewichtes abhängig sind, liessen sich bis jetzt nur theilweise auffinden. Die wichtigsten derselben sind folgende.

1. Das Lebensalter.

Während der ersten Periode der Entwickelung ist das Organ im Verhältniss zum übrigen Körper am meisten ausgebildet; schon in den späteren Monaten des Fötallebens und

[1]) Das absolute Gewicht der Leber steigt und fällt im Allgemeinen proportional mit dem Körpergewicht, ist daher nur im Vergleich mit diesem zu verwenden.

[2]) Aehnliche Differenzen beobachteten Bidder und Schmidt (Verdauungssäfte etc. S. 152) bei gesunden Thieren, bei Katzen, wo Verhältnisse von 1 : 14 bis 1 : 38 vorkamen.

vorzugsweise bald nach der Geburt, ferner gegen das höhere Alter zu nimmt dieses relative Gewicht mehr und mehr ab. Es ist noch nicht entschieden, ob die während der Fötalzeit bemerklich werdende Abnahme eine gleichmässige sei, manche Erfahrungen sprechen dagegen; nach der Geburt verkleinert sich die Drüse wegen veränderter Blutzufuhr rascher, besonders der linke Lappen derselben[1]); während der Zeit des grösseren Wachsthums vermehrt sich das Lebergewicht nicht in einer der Zunahme des übrigen Körpers entsprechenden Weise; im höheren Alter geht die Abnahme desselben der des Gesammtkörpers meistens voraus. Es zeigt also die Substanz der Leber das umgekehrte Verhalten von dem der Herzmusculatur; während diese, nach Bizot, bis ins höhere Alter progressiv zunimmt, nimmt die Masse der Leber ab. Für das Greisenalter ist eine senile Atrophie des Organs die Regel.

Dies sind die Resultate, zu welchen die an gesunden Individuen ausgeführten Wägungen in Verbindung mit den weit zahlreicheren von Organen derer, welche an Krankheiten ohne Betheiligung der Leber starben, führten. Ausnahmen, bedingt durch das Vorwiegen anderweitiger auf das Volumen der Drüse influirender Umstände, kommen vor; verschwinden aber, wenn man grössere Zahlenreihen zusammenstellt und die Mittel sucht[2]).

---

[1]) Nach Portal und Meckel soll die Leber bei Neugeborenen ¼ schwerer sein, als bei acht- bis zehnmonatlichen Kindern; damit stimmen meine Erfahrungen nicht überein.

[2]) Es wurden von uns gegen 800 Wägungen und Messungen ausgeführt, deren Werthe verrechnet sind. Eine grosse Anzahl von Wägungen erschien nothwendig, weil zahlreiche zufällige Einflüsse, welche das Gewicht der Leber oder des Körpers modificiren, wie Hyperämieen und Anämieen des Organs, Hydrops, Retentionen oder profuse Ausscheidungen etc. ausgeschlossen werden müssen. Für eine detaillirte Mittheilung dieser Zahlen ist hier kein Raum. Die in den Tabellen angegebenen Maasse sind Pariser Zolle, die Gewichte bezeichnen Kilogramme.

Tabelle I. Die Leber unter normalen Verhältnissen.

Alter.	Gewicht		Proportion beider.	Milzgewicht.	Proportion zwischen Milz- und		Dimensionen der Leber.					Dimensionen der Milz.		
							Länge		Breite					
	des Körpers.	der Leber.			Körpergewicht.	Lebergewicht.	rechts.	links.	rechts.	links.	Dicke (grösste.)	Länge.	Breite.	Dicke.
5monatl. Fötus	0,72	0,035	1 : 20,5	0,0025	1 : 288,0	1 : 14,0	—	—	—	—	—	—	—	—
6monatl. Fötus . . .	1,3	0,060	1 : 21,6	0,004	1 : 325,0	1 : 15,0	2½	2	2	1¾	⅔	⅚	7/12	⅓
7monatl. Fötus . . .	2,2	0,13	1 : 17,0	0,006	1 : 366,6	1 : 21,6	3	2⅝	2	2½	1	1½	11/12	5/12
Neugeborenes Kind .	1,6	0,056	1 : 28,57	0,008	1 : 200,0	1 : 7,0	2½	2	2	1¼	1	1⅙	1	⅓
Neugeborenes Kind .	1,4	0,058	1 : 24,1	0,011	1 : 145,54	1 : 5,27	2¼	1¾	2½	1¼	11/12	1¼	1	½
Einige Tage alt. Kind	3,8	0,185	1 : 20,5	0,011	1 : 345,4	1 : 16,8	2¾	2½	2¾	2	1 1/12	1½	1	5/12
8 Tage geboren . . .	2,7	0,103	1 : 26,1	0,009	1 : 248,6	1 : 11,0	2½	2¼	2⅛	1¾	11/12	1¾	1⅛	5/12
5wöchentl. Kind . . .	1,95	0,090	1 : 21,66	0,016	1 : 121,8	1 : 5,62	2½	2	1	1⅓	1	2	1⅓	½
1⅓ Jahr	8,3	0,25	1 : 33,2	0,020	1 : 415,0	1 : 12,5	3½	4	3½	1¾	1½	2½	1¼	½
5 Jahr	8,8	0,48	1 : 18,3	0,1	1 : 88,0	1 : 4,8	3½	4¾	4¾	2¾	1½	3½	2¼	1
11 „	24,8	0,97	1 : 25,56	0,14	1 : 177,14	1 : 6,9	6¼	3	6¼	3½	3¼	4½	3	¾
22 „	64,5	1,6	1 : 40,3	0 16	1 : 403	1 : 10	—	—	—	—	—	—	—	—
27 „	50,0	1,9	1 : 26,5	0,22	1 : 227	1 : 8,6	—	—	—	—	—	—	—	—
35 „	32,0	0,82	1 : 39,0	0,08	1 : 400,0	1 : 10,2	6	4¼	5¼	2½	2	3¾	2½	½
36 „	55,5	1,5	1 : 37,0	0,15	1 : 370,0	1 : 10,0	7	5½	5½	4	2¼	4	2¾	¾
44 „	56,2	1,4	1 : 40,1	0,25	1 : 224,8	1 : 5,6	7¼	5¼	6	3¼	2¼	5	3¼	1¼
49 „	59,5	1,47	1 : 40,1	0,15	1 : 390,0	1 : 9,8	7¼	4¾	6¼	3¼	2¼	5¼	3	½
63 „	45,5	1,4	1 : 32,5	0,12	1 : 379,0	1 : 11,6	7¼	5½	6	3	2½	5	3	¾
80 „	30,1	0,7	1 : 43,5	0,1	1 : 305,0	1 : 7	—	—	—	—	—	—	—	—

2. Das Geschlecht.

Nach Glisson ist die Leber bei Männern im Allgemeinen schwerer als bei Weibern; nach Dumas gestaltet sich das Verhältniss umgekehrt. Ich habe vom Geschlecht abhängige Unterschiede nicht auffinden können; nur bei tuberculösen Frauen ist im Allgemeinen die Leber grösser, als bei Männern, weil sie häufiger durch Fettreichthum sich auszeichnet.

3. Die Nahrungsaufnahme

äussert auf das Volumen der Leber einen wesentlichen Einfluss. Während der zweiten Periode der Verdauung nimmt das Organ an Umfang und Gewicht zu, theils wegen der Hyperämie, welche alsdann sich einstellt, theils wegen der reichlicheren Ablagerung körniger und amorpher Stoffe innerhalb der Leberzellen. Nach anhaltendem Fasten wird die Drüse kleiner und leichter. Bidder und Schmidt fanden bei Katzen drei Stunden nach der Mahlzeit das relative Gewicht = 1 : 30, nach 12 bis 15 Stunden = 1 : 25, nach 24 bis 48 Stunden = 1 : 31, nach 7tägigem Fasten = 1 : 37. Bei Kaninchen fand ich ähnliche Verhältnisse; das relative Gewicht sank von 1 : 25 und 1 : 27, wie es bei reichlicher Nahrung zu sein pflegt, nach 3tägigem Fasten auf 1 : 34, auf 1 : 37 und auf 1 : 43, bei einem Gesammtverluste von je 31,1, 29,6 und 17,8 Proc. Dass beim Menschen die Folgen der Nahrungsentziehung sich in gleicher Weise gestalten, dafür scheinen folgende Beobachtungen zu sprechen. Für ein gesundes Individuum von 27 Jahren, welches durch einen Sturz vom Gerüst mit vollem Magen verunglückte, ergab sich das Verhältniss = 1 : 26,5; für ein anderes von 36 Jahren, welches unter gleichen Umständen starb, = 1 : 37; ein 25jähriger Mann dagegen, welcher in Folge von Trismus nach 3tägiger vollkommener Abstinenz verschied, zeigte das Verhältniss = 1 : 40, eine Frau von 33 Jahren, welche nach 7tägigem Fasten in Folge von Aetzung des Pharynx mit Schwefelsäure erlag, = 1 : 50.

Es erscheint hiernach begreiflich, dass bei der Behandlung chronischer Leberhyperämieen strenge Diät einen wesentlichen Theil des Heilverfahrens ausmacht. Bei anhaltender Nahrungsentziehung, welche den Tod durch Inanition zur Folge hat, gleicht sich das Verhältniss der Abnahme der Leber im Vergleich mit der des übrigen Körpers wieder aus. Bei vier Individuen, welche an Stenose der Speiseröhre zu Grunde gingen, ergaben sich folgendeWerthe:

Alter.	Gewicht		Verhältniss beider.	Milzgewicht.	Verhältniss zwischen Milz- und	
	des Körpers.	der Leber.			Lebergewicht.	Körpergewicht.
48 Jahr	32,2	1,1	1 : 29,2	0,13	1 : 8,4	1 : 247
50 „	30,8	0,92	1 : 33,47			
65 „	39,0	1,20	1 : 32,5	0,12	1 : 10	1 : 325
44 „	39,7	1,75	1 : 22,7			

Noch stärker tritt der Einfluss der Diät hervor, wenn dieselbe übermässig fettreich oder bei mangelndem Verbrauch zu massenhaft ist. In diesem Falle führt die Ablagerung des Fettes im Leberparenchym ein ungleich grösseres Missverhältniss herbei. Bidder und Schmidt fanden unter solchen Umständen das Verhältniss = 1 : 16. Lereboullet sah bei Gänsen nach 2wöchentlicher Maisfütterung das relative Gewicht von 1 : 26 auf 1 : 18, und nach 4wöchentlicher auf 1 : 12,8 steigen.

Wie gross der Einfluss der Ernährung auf das Volumen der Leber sei, erkennt man leicht bei der Vergleichung einer grösseren Anzahl von Gewichtsbestimmungen bei Individuen, welche an Pneumonie, Typhus und anderen fieberhaften Processen starben. Es gestalten sich hier die Verhältnisse viel einfacher und gleichmässiger, als da, wo eine anhaltende Entziehungsdiät dem Tode nicht vorausging (vergl. Tabelle II.).

4. Der Blutreichthum der Leber

influirt auf das Gewicht und den Umfang derselben in hohem Grade; es entstehen dadurch Differenzen, welche weniger wesentlich sind, weil die Ursachen der ungewöhnlichen Blutvertheilung zum Theil nur eine vorübergehende und zufällige Bedeutung haben. Wir besitzen kein Mittel, die hieraus resultirende Fehlerquelle vollständig zu umgehen, indem Versuche, das Blut vor der Wägung durch Injection von Wasser zu entfernen, zu anderen Uebelständen führten.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass ausser den angedeuteten noch andere Momente auf die Volumenentwickelung der Leber einwirken, dass je nach der constitutionellen Anlage das Organ bald mehr bald minder ausgebildet gefunden wird. Mit Gewissheit lassen sich indess hierüber keine Nachweise liefern, weil wir die Grenzen nicht kennen, bis zu welchen die anderen, wenigstens theilweise bekannten Einflüsse, den Umfang des Organs modificiren, im einzelnen Falle also nicht im Stande sind, dieselben auszuschliessen.

Gewichts- und Grössenverhältnisse der Leber in Krankheiten.

Um eine Einsicht zu gewinnen in die Art und Weise, wie bei allgemeinen und localen Krankheitsprocessen die Volumsverhältnisse der Leber sich gestalten und wie dieselben bei Texturerkrankungen der Drüse verändert werden, wurden besondere Reihen von Messungen zusammengestellt. Die wichtigsten Ergebnisse derselben sind in den nachstehenden Tabellen niedergelegt, wo sie leicht übersehen werden können. Sie werden in den späteren Abschnitten ihre Verwerthung finden und uns für die Lösung mancher Frage einen festen Ausgangspunkt gewähren.

Tabelle II. Acute Processe ohne directe Betheiligung der Leber.

a) Männer.

Namen der Krankheit.	Alter zwischen den Jahren.		Zahl der Fälle.	Gewicht des Körpers.	Gewicht der Leber.	Proportion beider.	Gewicht der Milz.	Proportion zwischen Milz- und Körper-Gewicht.	Proportion zwischen Milz- und Leber-Gewicht.	Dimensionen der Leber. Länge rechts.	Länge links.	Breite rechts.	Breite links.	Dicke. (grösste).	Dimensionen der Milz. Länge.	Breite.	Dicke.
Pneumonie	15	20	2	35,5	1,33	1:26,4	0,45	1:173,4	1: 6,5	6½	5¼	6⅝	3¼	2⅓	5½	3⅝	1⅓
	20	40	13	49,76	1,82	1:28,3	0,235	1:270,7	1: 9,37	7⅖	5½	6½	3½	2½	5⅖	3 1/10	1 1/12
	40	50	12	55,0	2,05	1:27,72	0,32	1:192,2	1: 7,1	7⅓	5⅚	7⅔	3⅓	2⅞	5⅝	3⅜	1⅛
	50	60	4	43,5	1,65	1:26,2	0,2	1:259,4	1:10,2	7⅓	5½	6½	3½	2¾	5	3¼	⅞
	60	80	11	47,7	1,66	1:29,2	0,23	1:226,0	1: 7,4	7	5½	6½	3¾	2½	5⅐	3¼	1 1/10
			42			1:28,4		1:241,9	1: 8,6								
Typhus	7	20	9	37,6	1,34	1:27,15	0,34	1:104,1	1: 3,87	6⅔	5⅓	6	3	2 1/7	6	3¾	1⅓
	21	60	20	46,93	1,63	1:28,8	0,45	1:124,7	1: 4,3	7½	5¾	6¼	3⅓	2½	6¼	3¾	1½
			29			1:28,66		1:122,75	1, 4,24								
Acute Miliartuberculose	22	60	3	43,6	1,36	1:32,4	0,256	1:180,1	1: 5,53	7 1/6	5½	5¾	3	2⅖	5⅖	3⅛	1¼
Pyämie	17	45	3	47,2	1,55	1:31,1	0,24	1:192,5	1: 6,4	7½	5	6	3¾	2½	5	3¼	1¼
Exantheme (Variola)	36	62	3	46,06	1,73	1:26,4	0,15	1:299,3	1:11,3	8⅔	5⅔	5⅞	3⅔	2⅔	4½	2¾	1
Acute Bright'sche Krankheit	30	62	3	52,16	1,55	1:33,9	0,26	1:207,4	1: 6,4	7	5⅜	6¾	2½	2½	5¾	3¼	¾
Acute Peritonitis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

b) Weiber.

Namen der Krankheit.	Alter zwischen den Jahren		Zahl der Fälle.	Gewicht des Körpers.	Gewicht der Leber.	Proportion beider.	Gewicht der Milz.	Proportion zwischen Milz- und Körper-Gewicht.	Proportion zwischen Milz- und Leber-Gewicht.	Dimensionen der Leber. Länge rechts.	Länge links.	Breite rechts.	Breite links.	Dicke. (grösste.)	Dimensionen der Milz. Länge.	Breite.	Dicke.
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	20	40	5	36,06	1,41	1:27,04	0,23	1:210,14	1: 7,86	7¾	4⁹⁄₁₀	5⅘	3½	2⅖	4⅘	3⅕	1
Pneumonie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	50	60	4	40,7	1,4	1:29,8	0,19	1:223,12	1: 7,42	7	5¼	5½	3	2¾	4⅞	3	1
	60	80	11	39,8	1,39	1:29,4	0,18	1:248,3	1: 8,5	7	5⅛	5⁸⁄₁₁	3¾	2½	4⁷⁄₁₁	2⁹⁄₁₁	⁸⁄₁₁
			20			1:29,0		1:232,1	1: 8,05								
	17	20	3	39,9	1,72	1:25,8	0,25	1:178,7	1: 8,0	7	5½	5⅚	3		5	3½	1⅙
Typhus	21	50	10	41,16	1,44	1:28,45	0,35	1:120,67	1: 4,25	7⅓	5¼	6⅕	4	2¼	6⅜	3½	1¼
			13			1:27,72		1:140,4	1: 5,36								
Acute Miliartuberculose	—	30	1	26,2	1,4	1:18,7	0,3	1: 87,3	1: 4,6	8¼	5½	6	3¾	2	5½	3¾	1½
Pyämie	25	49	2	43,8	1,56	1:27,9	0,35	1:136,2	1: 3,0	6¾	6	5¾	4	2½	6	3½	1¼
Exantheme (Variola) . .	28	35	2	43,2	1,65	1:26,2	0,14	1:302,7	1:12,24	7	5½	5⅞	3	2	3¼	2	1
Acute Bright'sche Krankheit	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Acute Peritonitis	33	84	5	41,9	1,27	1:32,9	0,13	1:340,1	1:10,5	7½	4¾	6	3	2⅛	4½	2¾	⅞

Tabelle III. Chronische Processe ohne directe Betheiligung der Leber.

a) Männer.

Namen der Krankheit.	Alter zwischen den Jahren.		Zahl der Fälle.	Gewicht		Proportion beider.	Gewicht der Milz.	Proportion zwischen Milz- und		Dimensionen der Leber.					Dimensionen der Milz.		
				des Körpers.	der Leber.			Körper-Gewicht.	Leber-Gewicht.	Länge		Breite		Dicke. (grösste.)	Länge.	Breite.	Dicke.
										rechts.	links.	rechts.	links.				
Tuberculose	10	20	4	20,6	0,81	1:24,9	0,10	1:212,2	1: 8,6	$5\frac{7}{16}$	$4\frac{11}{16}$	$4\frac{11}{16}$	$2\frac{15}{16}$	$2\frac{1}{4}$	$3\frac{7}{8}$	$2\frac{1}{2}$	$\frac{5}{6}$
	20	40	45	41,3	1,47	1:23,7	0,23	1:193,8	1: 6,5	$7\frac{1}{14}$	$5\frac{1}{3}$	$6\frac{1}{14}$	$3\frac{5}{9}$	$2\frac{1}{3}$	$5\frac{1}{5}$	$3\frac{1}{5}$	$1\frac{1}{10}$
	40	60	30	44,56	1,42	1:31,23	0,198	1:270,84	1: 8,1	$6\frac{5}{6}$	$5\frac{1}{3}$	6	$3\frac{1}{2}$	$2\frac{9}{16}$	$4\frac{11}{12}$	$2\frac{15}{16}$	$1\frac{1}{6}$
	60	80	7	40,3	1,19	1:34,6	0,19	1:227,1	1: 6,6	$6\frac{2}{7}$	$5\frac{3}{4}$	$5\frac{1}{2}$	$3\frac{1}{14}$	$2\frac{1}{4}$	$4\frac{1}{2}$	$2\frac{4}{5}$	$1\frac{1}{7}$
			86			1:30,0		1:224,17	1: 7,3								
Lungenemphysem	50	80	3	38,7	1,30	1:29,9	0,16	1:258,8	1: 8,5	$6\frac{5}{6}$	5	$5\frac{2}{3}$	3	$2\frac{1}{4}$	4	$2\frac{1}{3}$	$1\frac{1}{2}$
Organische Herzfehler:																	
A. ohne Hydrops	19	70	13	50,4	1,58	1:35,66	0,23	1:276,11	1: 7,5	7	5	$5\frac{11}{13}$	$3\frac{1}{2}$	$2\frac{1}{5}$	$4\frac{3}{4}$	3	$1\frac{1}{4}$
B. mit Hydrops	—	38	1	75,0	1,5	1:50,0	0,19	1:394,0	1: 8,0	$7\frac{3}{4}$	5	$6\frac{1}{2}$	$3\frac{1}{4}$	$2\frac{3}{4}$	$4\frac{3}{4}$	3	$\frac{3}{4}$
Carcinome:																	
A. ohne Hydrops	50	60	4	39,55	0,92	1:43,7	0,128	1:317,1	1: 7,07	$5\frac{13}{16}$	$4\frac{1}{8}$	$5\frac{9}{16}$	$3\frac{11}{16}$	$2\frac{1}{16}$	$4\frac{5}{8}$	$2\frac{3}{4}$	1
B. mit Hydrops	—	59	1	48,07	1,37	1:35,1	0,14	1:343,3	1: 9,6	$6\frac{1}{2}$	$4\frac{1}{2}$	$5\frac{1}{2}$	3	$3\frac{1}{4}$	4	$2\frac{3}{4}$	1
C. Carcinome mit Stenose des Oesophagus (Inanition.)	48	80	5	37,3	1,23	1:30,6	0,12	1:378,2	1:12,4	7	5	$5\frac{3}{10}$	3	$2\frac{3}{10}$	$3\frac{17}{20}$	$2\frac{13}{20}$	$\frac{4}{5}$
Säuferdyscrasie (Delirium tremens)	28	62	10	56,8	2,05	1:27,2	0,30	1:189,9	1: 6,8	$7\frac{1}{2}$	$5\frac{3}{4}$	5	$3\frac{1}{2}$	3	$5\frac{1}{2}$	$3\frac{1}{4}$	$1\frac{1}{5}$

b) Weiber.

Namen der Krankheit	Alter zwischen den Jahren.		Zahl der Fälle.	Gewicht des Körpers.	Gewicht der Leber.	Proportion beider.	Gewicht der Milz.	Proportion zwischen Milz- und Körper-Gewicht.	Proportion zwischen Milz- und Leber-Gewicht.	Dimensionen der Leber. Länge rechts.	Länge links.	Breite rechts.	Breite links.	Dicke. (grösste.)	Dimensionen der Milz. Länge.	Breite.	Dicke.
Tuberculose	10	20	5	23,6	1,13	1:21,06	0,18	1:156,6	1: 7,7	$6\frac{3}{5}$	$5\frac{3}{20}$	$5\frac{13}{20}$	$3\frac{3}{5}$	$2\frac{3}{4}$	$4\frac{13}{20}$	$2\frac{3}{4}$	1
	20	40	30	34,8	1,35	1:25,45	0,196	1:193,24	1: 7,54	$7\frac{1}{3}$	$5\frac{1}{2}$	$5\frac{1}{2}$	$3\frac{2}{3}$	$2\frac{1}{7}$	5	$2\frac{5}{6}$	$1\frac{1}{3}$
	40	60	16	33,8	1,17	1:28,6	0,14	1:260,27	1: 8,94	$7\frac{9}{16}$	$5\frac{9}{16}$	$5\frac{9}{16}$	$3\frac{2}{3}$	$2\frac{1}{16}$	$4\frac{7}{16}$	$2\frac{2}{3}$	$\frac{15}{16}$
	60	80	10	32,48	0,252	1:36,02	0,102	1:383,3	1:10,23	$6\frac{7}{8}$	$5\frac{1}{2}$	5	$2\frac{6}{7}$	$1\frac{7}{8}$	$3\frac{11}{13}$	$2\frac{3}{8}$	$\frac{4}{5}$
			61			1:28,53		1:245,8	1: 8,61								
Lungenemphysem	50	80	6	39,6	1,18	1:35,4	0,23	1:242,1	1: 6,04	$6\frac{5}{6}$	$4\frac{1}{2}$	$5\frac{2}{3}$	$3\frac{3}{4}$	$2\frac{1}{12}$	$4\frac{5}{3}$	$2\frac{1}{12}$	$1\frac{1}{24}$
Organische Herzfehler:																	
A. ohne Hydrops	20	80	9	41,3	1,22	1:37,9	0,17	1:282,5	1: 8,09	$6\frac{5}{6}$	$4\frac{8}{9}$	$5\frac{1}{2}$	$3\frac{1}{4}$	$2\frac{1}{4}$	$4\frac{2}{3}$	$2\frac{2}{3}$	$\frac{11}{12}$
B. mit Hydrops	25	80	13	57,3	1,29	1:47,6	0,14	1:464,03	1: 9,3	$7\frac{1}{6}$	$5\frac{1}{6}$	$5\frac{3}{8}$	3	$2\frac{3}{10}$	$3\frac{12}{13}$	$2\frac{10}{13}$	$1\frac{1}{13}$
Carcinome:																	
A. ohne Hydrops	40	80	13	39,4	1,1	1:37,2	0,13	1:341,3	1: 9,79	7	$5\frac{1}{2}$	$5\frac{1}{2}$	$3\frac{1}{2}$	$2\frac{1}{6}$	$4\frac{1}{3}$	$2\frac{7}{12}$	$\frac{11}{12}$
B. mit Hydrops	30	60	6	50,6	1,23	1:41,25	0,19	1:268,3	1: 6,43	$6\frac{11}{12}$	$5\frac{1}{6}$	$5\frac{2}{3}$	$3\frac{1}{4}$	$2\frac{1}{2}$	$4\frac{1}{2}$	3	$1\frac{1}{4}$
C. Carcinome mit Stenose des Oesophagus (Inanition)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Säuferdyscrasie (Delirium tremens	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle IV. Gewichtsverhältnisse der Leber im kranken Zustande.

a) Männer.

Namen der Krankheit.	Alter zwischen den Jahren.		Zahl der Fälle.	Gewicht		Proportion beider.	Gewicht der Milz.	Proportion zwischen Milz- und		Dimensionen der Leber.					Dimensionen der Milz.		
										Länge		Breite					
				des Körpers.	der Leber.			Körper-Gewicht.	Leber-Gewicht.	rechts.	links.	rechts.	links.	Dicke. (grösste.)	Länge.	Breite.	Dicke.
Acute Atrophie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Chronische Atrophie:																	
A. ohne Hydrops . . .	53	64	4	41,2	0,81	1:53,8	0,168	1:344,5	1 : 5,9	$5\frac{13}{16}$	$3\frac{3}{4}$	$5\frac{1}{8}$	$2\frac{7}{8}$	$1\frac{4}{5}$	$4\frac{5}{8}$	3	$\frac{1}{2}$
B. mit „ . . .	35	58	4	61,3	0,56	1:71,0	0,18	1:360,6	1 : 5,29	$5\frac{3}{8}$	$5\frac{3}{5}$	$5\frac{1}{2}$	$4\frac{5}{16}$	$1\frac{3}{8}$	$5\frac{1}{8}$	$3\frac{3}{16}$	1
Lebercirrhose:																	
A. ohne Hydrops . . .	20	71	9	44,84	1,693	1:32,13	0,21	1:270,55	1 : 7,9	$6\frac{11}{12}$	$5\frac{2}{3}$	$5\frac{4}{9}$	$3\frac{2}{3}$	$2\frac{2}{3}$	$4\frac{11}{12}$	$3\frac{1}{3}$	$1\frac{1}{5}$
B. mit „ . . .	30	59	3	73,0	1,76	1:42,2	0,58	1:139,7	1 : 4,03	$5\frac{5}{6}$	$5\frac{5}{6}$	$5\frac{7}{12}$	$4\frac{1}{3}$	$2\frac{2}{3}$	$7\frac{1}{12}$	$4\frac{7}{12}$	$1\frac{1}{2}$
Speckleber:																	
A. ohne Hydrops . . .	18	24	2	33,1	1,37	1:24,0	0,267	1:130,1	1 : 5,2	$6\frac{1}{2}$	$4\frac{3}{4}$	$5\frac{5}{8}$	$3\frac{3}{8}$	$2\frac{3}{4}$	$5\frac{1}{4}$	$3\frac{1}{4}$	$1\frac{5}{8}$
B. mit „ . . .	—	57	1	73,0	1,18	1:61,18	0,46	1:158,6	1 : 2,5	$6\frac{1}{4}$	$2\frac{1}{2}$	$5\frac{3}{4}$	$4\frac{1}{2}$	$2\frac{3}{4}$	$6\frac{1}{4}$	4	$2\frac{1}{4}$
Pigmentleber nach Intermittens	22	45	2	66,7	1,61	1:41,9	0,71	1: 94,4	1 : 2,2	$6\frac{5}{8}$	$5\frac{3}{4}$	$6\frac{3}{4}$	$3\frac{1}{4}$	$2\frac{1}{2}$	$7\frac{1}{4}$	5	2
Fettleber	29	68	18	47,6	1,68	1:28,55	0,22	1:247,8	1 : 8,51	$7\frac{2}{5}$	$5\frac{1}{2}$	$5\frac{4}{5}$	$3\frac{1}{3}$	$2\frac{5}{8}$	$4\frac{1}{3}$	3	$1\frac{1}{5}$
Gallenretention	36	55	3	45,8	1,48	1:33,2	0,3	1:196,9	1 : 4,13	$7\frac{7}{8}$	$5\frac{3}{4}$	6	$3\frac{5}{8}$	$2\frac{1}{8}$	6	$4\frac{1}{4}$	$1\frac{3}{4}$
Lebercarcinom	41	54	3	53,4	3,16	1:21,2	0,22	1:249,8	1 : 4,2	$8\frac{1}{2}$	$5\frac{11}{12}$	$7\frac{1}{6}$	4	$3\frac{5}{12}$	$4\frac{1}{2}$	3	$1\frac{1}{3}$
Diabetes mellitus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

b) Weiber.

Namen der Krankheit.	Alter zwischen den Jahren.		Zahl der Fälle.	Gewicht des Körpers.	Gewicht der Leber.	Proportion beider.	Gewicht der Milz.	Proportion zwischen Milz- und Körper-Gewicht.	Proportion zwischen Milz- und Leber-Gewicht.	Dimensionen der Leber. Länge rechts.	Länge links.	Breite rechts.	Breite links.	Dicke (grösste.)	Dimensionen der Milz. Länge.	Breite.	Dicke.
Acute Atrophie	—	24	1	56,2	0,82	1:68,5	0,37	1:151,9	1: 2,2	$5\frac{1}{2}$	$5\frac{1}{4}$	$5\frac{1}{4}$	3	$1\frac{1}{8}$	$5\frac{1}{2}$	$3\frac{3}{4}$	$1\frac{1}{5}$
Chronische Atrophie:																	
A. ohne Hydrops . . .	50	78	3	30,4	0,68	1:44,76	0,096	1:358,9	1: 7,8	$5\frac{1}{3}$	$4\frac{5}{12}$	$4\frac{1}{3}$	3	$1\frac{3}{4}$	$3\frac{5}{6}$	$2\frac{1}{3}$	$\frac{5}{6}$
B. mit „ . . .		56	1	50,2	0,95	1:52,9	0,08	1:627,0	1:11,8	$6\frac{3}{4}$	5	$5\frac{1}{2}$	$2\frac{1}{2}$	$2\frac{1}{4}$	4	$2\frac{1}{4}$	3
Lebercirrhose:																	
A. ohne Hydrops . . .	34	77	8	41,92	1,38	1:31,7	0,17	1:269,15	1: 8,62	$8\frac{13}{16}$	$6\frac{1}{10}$	$5\frac{1}{3}$	$3\frac{3}{16}$	$2\frac{1}{3}$	$4\frac{5}{16}$	3	$\frac{2}{3}$
B. mit „ . . .	27	58	3	53,76	0,928	1:60,1	0,12	1:541,95	1: 9,0	$6\frac{11}{12}$	$4\frac{11}{12}$	$4\frac{3}{4}$	$2\frac{19}{36}$	$2\frac{1}{3}$	4	$2\frac{7}{12}$	$\frac{5}{6}$
Speckleber:																	
A. ohne Hydrops . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
B. mit „ . . .	14	42	4	55,0	1,31	1:42,9	0,248	1:256,0	1: 6,0	$7\frac{3}{16}$	$4\frac{5}{8}$	$5\frac{1}{7}$	$2\frac{3}{4}$	$2\frac{3}{16}$	$4\frac{15}{16}$	$3\frac{1}{16}$	$1\frac{5}{16}$
Pigmentleber nach Intermittens	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Fettleber	17	84	16	36,8	1,5	1:25,7	0,24	1:183,7	1: 7,58	$7\frac{2}{3}$	$5\frac{5}{6}$	$6\frac{1}{8}$	$3\frac{1}{3}$	$2\frac{1}{8}$	$5\frac{1}{4}$	$3\frac{1}{8}$	$1\frac{3}{16}$
Gallenretention	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Lebercarcinom	31	72	2	38,1	1,94	1:21,47	0,17	1:223,3	1:11,1	8	$6\frac{5}{8}$	$6\frac{3}{4}$	4	$2\frac{3}{4}$	$5\frac{3}{8}$	$2\frac{3}{4}$	1
Diabetes mellitus	—	37	1	30,3	1,4	1:23,5	0,21	1:157,1	1: 6,6	$8\frac{1}{4}$	$6\frac{1}{4}$	$5\frac{1}{2}$	3	$2\frac{1}{3}$	$5\frac{3}{4}$	$2\frac{3}{4}$	1

III.

Bestimmung der Grössen- und Formverhältnisse der Leber am Krankenbette und ihre diagnostische Verwerthung.

Es ist eine der ersten Aufgaben der Diagnostik, wenn es sich um Krankheiten der Leber handelt, die Grösse und Form des Organs genauer festzustellen. Hierdurch werden wichtige Anhaltspunkte gewonnen, welche in einzelnen Fällen für die Erkennung ausreichen, gewöhnlich wenigstens eine Gruppensonderung gestatten, welche die engere Wahl erleichtert. Die positiven Data, die auf diesem Wege gefunden werden, sind stets von grossem Werthe, umgekehrt ist es jedoch nicht gestattet, aus normalen Grössen- und Formverhältnissen auf Integrität des Organs zu schliessen. Tiefe Erkrankungen des Leberparenchyms können vorhanden sein, obgleich die directe Untersuchung keine wesentlichen Abweichungen des äusseren Verhaltens ans Licht bringt[1]).

Es gilt dies nicht bloss von den feineren Texturveränderungen und den Functionsstörungen, sondern auch gröbere anatomische Läsionen, wie Carcinome, Echinococcen etc., erreichen nicht selten innerhalb der Leber einen ansehnlichen Umfang, ohne das Volumen und die Gestalt des Organs auffallend zu modificiren.

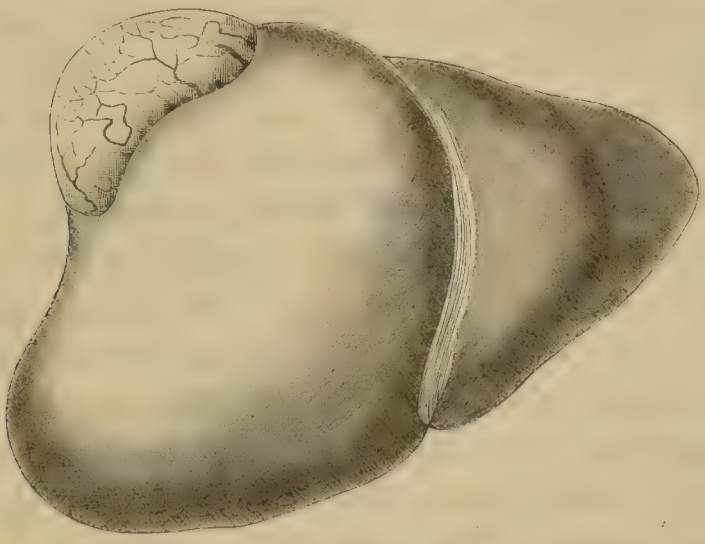
Ich lege hier als ein Beispiel unter vielen ähnlichen Befunden die Abbildung eines grossen, im rechten Leberlappen unter dem Diaphragma liegenden Echinococcussackes bei (Fig. 1). welcher, ohne den Umfang und die Form der Leber auf eine

[1]) Schon die Praktiker älterer Zeiten waren mit dieser Wahrheit vertraut; Baillou (Consultationes med. T. II, p. 56) bemerkt mit Recht: Hepar non desinit male haberi, etsi nihil fores appareat.

für unsere diagnostischen Hülfsmittel nachweisbare Weise zu verändern, keilförmig in das Parenchym tief hineindringt.

Gleiches Verhalten beobachtet man nicht selten in Bezug auf die Carcinome; hier ist es auch nach der Herausnahme

Fig. 1.



des Organs bei der Obduction zuweilen unmöglich, mit geschlossenen Augen durch das Tastgefühl allein in die Lebersubstanz eingetragene Knoten zu unterscheiden.

Es ist bei einiger Uebung nicht schwierig, durch Percussion und Palpation sich die Data zu verschaffen, welche die Lösung der diagnostischen Aufgaben ermöglichen; viel schwieriger ist es, diese Daten richtig zu verwerthen. Die Hindernisse, welche hierbei obwalten, lassen sich nicht durch die Technik überwinden, sondern nur durch eine umsichtige Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Verhältnisse und durch sorgfältige Ausscheidung der zahlreichen Quellen des Irrthums. Ein Theil der letzteren hat ihren Grund in der bei gesundem Zustande mannigfach wechselnden Form der Leber, ein anderer in der so häufig vorkommenden abnormen Lagerung und Stellung dieser Drüse, ein dritter endlich in der Schwierigkeit einer genauen Abgrenzung derselben von benachbarten Organen und pathologischen Neubildungen mittelst der uns zu Gebote stehenden diagnostischen Hülfsmittel.

Lage und Umfang der Leber unter normalen Verhältnissen.

Im rechten Hypochondrio, die Excavation des Zwerchfells auf dieser Seite ausfüllend, liegt die Leber fast vollständig überdacht vom Rippenbogen, welcher gewöhnlich nur den in das Epigastrium hineinragenden Theil des linken Lappens unbedeckt lässt. Nach oben ragt sie, der Wölbung des Zwerchfells folgend, mit ihrer convexen Fläche in den rechten Thorax hinein, und wird hier theilweise durch den spitz zulaufenden unteren Rand der rechten Lunge von der Brustwand geschieden, während die grössere Partie dieser unmittelbar anliegt. Die obere Grenze wird auf diese Weise für den Untersuchenden eine zwiefache: die eine, welche der unmittelbaren Anlagerung des Organs an die Brustwand entspricht, zeichnet sich durch leeren Percussionston aus, die andere, welche die absolute Höhe repräsentirt und auch den vom Lungensaume überragten Theil umfasst, wird durch den Uebergang des gedämpften in den vollen Lungenton erkannt. Die Lage dieser oberen Grenze ist bei gesunden Individuen eine ziemlich constante.

Die Leber berührt die Brustwand in der Medianlinie an der Vereinigungsstelle der Basis des Schwertfortsatzes mit dem Sternum und erstreckt sich von hieraus fast horizontal, nur ein wenig nach hinten abwärts laufend, ringsum die rechte Brusthälfte gegen die Wirbelsäule.

In der von der Brustwarze senkrecht nach unten gezogenen Linie, in der Linea mammalis, liegt die obere Grenze meistens an der sechsten Rippe, in der Linea axillaris an der achten und neben der Wirbelsäule an der elften Rippe. Die Höhe des von dem Lungensaume überdeckten Theils beträgt 2 bis 5, gewöhnlich 3 Centimeter, um welche die wahre obere Grenze des Organs höher liegt; dieselbe ist in der Axillarlinie etwas bedeutender, als in der Mammallinie, ebenso gewöhnlich bei hoher Statur des Individuums grösser als bei

kleiner. Die wahre obere Lebergrenze liegt mithin in der Linea mammalis meistens im fünften Intercostalraume, seltener hinter der fünften Rippe oder im vierten Intercostalraume; in der Linea axillaris im siebenten Intercostalraume, seltener an der siebenten Rippe; neben der Wirbelsäule im zehnten Intercostalraume, seltener im neunten.

In der Medianlinie lässt sich die obere Grenze der Leber gewöhnlich nicht von der unteren Herzgrenze unterscheiden [1]). Nach links erstreckt sich die Leber 3 bis 12, meistens gegen 7 Centimeter über die Mittellinie hinaus, ihre obere Grenze fällt hier mit der unteren des Herzens zusammen und lässt sich nur da, wo sie dieselbe nach links überragt, mit Sicherheit durch Percussion feststellen.

Viel weniger constant als die Lage der oberen Grenze ist die der unteren. Dieselbe wird wegen der auch bei Gesunden vielfach wechselnden Gestalt der Leber und der abweichenden Configuration des unteren Thoraxraumes eine sehr veränderliche. In der Linea mammalis findet man den unteren Rand der Leber bald am Saume des Rippenbogens, bald und häufiger 2 bis 4 Centimeter unterhalb desselben, er kann jedoch bis zu 7 Centimeter und bei gewissen Formveränderungen des Organs, wie bei der Schnürleber, noch tiefer sich hinaberstrecken, ohne auf eine Erkrankung hinzuweisen.

In der Linea axillaris liegt der untere Rand gewöhnlich im zehnten Intercostalraume, selten im neunten, er kann jedoch auch hier 2 bis 4 Centimeter und unter Umständen noch mehr den Rippensaum überragen, ohne eine Läsion des Organs anzuzeigen. Neben der Wirbelsäule ist eine Feststellung der unteren Lebergrenze wegen der rechten Niere nicht ausführbar.

Der untere Rand des linken Lappens ist von der Basis

---

[1]) Man bezeichnet nach dem Rath von Conradi die obere Lebergrenze an dieser Stelle am einfachsten dadurch, dass man von dem Berührungspunkte der rechten Seite der Herzdämpfung mit der oberen Grenze der Leber bis zur Herzspitzendämpfung linker Seite eine gerade Linie zieht.

des Schwertfortsatzes (genauer von der oben angegebenen, die untere Grenze des Herzens bezeichnenden Linie) 5 bis 14 Centimeter entfernt; er liegt meistens etwas höher als die Mitte einer vom Nabel zur Spitze des Schwertfortsatzes gezogenen Linie.

Bis zur linken Grenze der Leber verläuft der untere Rand bald mehr, bald minder abgerundet, je nach der Form dieses Lappens, welche sehr verschiedenartig sein kann. Im Allgemeinen ergiebt sich, dass die Lage der unteren Lebergrenze und ihr Verhalten zum Rande des Brustkorbes bei gesunden Individuen so ungleich ausfällt, dass die diagnostische Verwerthung derselben die grösste Vorsicht erheischt. Aus der Ueberragung der Leber über den Thoraxsaum einen Schluss auf Vergrösserung oder Dislocation derselben zu ziehen, ist nur dann gestattet, wenn dieselbe sehr bedeutender Art ist.

Die eben angedeuteten Lagerungsverhältnisse der Leber betreffen zunächst Männer vom 20. bis 40. Lebensjahre. Bei weiblichen Individuen gilt in Bezug auf die obere Grenze im Allgemeinen dasselbe; die untere dagegen pflegt den Rand des Rippensaumes wegen der grösseren Kürze des weiblichen Thorax etwas weiter zu überragen, als bei Männern.

Noch mehr ist dies bei Kindern in den ersten Lebensjahren der Fall, weil hier das Organ, besonders was den linken Lappen anbelangt, relativ grösser ist und der Brustkorb erst im Verlaufe der Pubertätsperiode einer stärkeren Entwickelung entgegen geht.

Zur Feststellung der Grössen- und Lagerungsverhältnisse der Leber am Krankenbette dient die Percussion, welche nur in wenigen Punkten durch die Palpation und noch seltener durch die Auscultation unterstützt werden kann. Dieselbe verlangt, wenn sie genaue Resultate liefern soll, gewisse Vorsichtsmaassregeln und einige technische Erfahrung, ohne welche Irrthümer leicht sich einschleichen. Anfüllung des Magens und Darmcanals mit festen Stoffen darf nicht zugegen sein, weil sonst die untere Grenze nicht immer gefunden

werden kann. Untersuchungen unmittelbar nach der Mahlzeit sind daher zu vermeiden; anhaltende Obstipation ist vorher durch Evacuantien zu heben; ebenso sind Gasanhäufungen störend; Grenzen, welche bei tympanitischer Auftreibung des Gastrointestinaltractus festgestellt wurden, bedürfen einer späteren Controle, scheinbare Verkleinerungen der Leber werden dann gewöhnlich auf das richtige Maass zurückgeführt.

Zur Percussion bedient man sich am besten eines nach Centimeter oder Linien eingetheilten Plessimeters und des Hammers. Um die obere Grenze zu finden, percutirt man vom dritten Intercostalraume abwärts, bis man die Stelle findet, wo der Ton leer ist. Hier berührt die Leber direct die Brustwand; oberhalb dieser Stelle liegt noch der convexe Theil, welcher durch den allmälig dicker werdenden Lungenrand bedeckt wird. Die Höhe dieser Partie, welche die wirkliche obere Grenze der Leber darstellt, schwankt zwischen 2 und 5 Centimeter, gewöhnlich beträgt sie 3. Man begrenzt, wo es sich um exacte Resultate handelt, die Drüse ringsum die rechte Brusthälfte bis zur Wirbelsäule und bezeichnet die gewonnene Linie mit Höllenstein etc. Für die gewöhnlichen Fälle genügt es, die Grenzpunkte in der Lin. mammalis und axillaris, sowie neben der Wirbelsäule und in der Medianlinie zu bestimmen, am letzteren Punkte am besten dadurch, dass man von der Berührungsstelle der rechten Seite der Herzdämpfung und der oberen Lebergrenze eine Linie bis zur Herzspitze zieht.

Um die untere Lebergrenze zu gewinnen, percutirt man abwärts, bis der tympanitische Magen- oder Darmton sich hören lässt. Bei mässig festem und elastischem Anschlage fällt diese Grenze gewöhnlich zu hoch aus [1]), weil der Darmton durchklingt, namentlich wenn der Rand der Leber scharf

[1]) Man kann sich davon am besten überzeugen in Fällen, bei welchen die untere Grenze auch durch Palpation sich finden lässt; die letztere weist den unteren Rand fast immer etwas tiefer nach, als die Percussion, wenn dieselbe nicht mit grosser Vorsicht gemacht wird.

zugespitzt ist und die unterliegenden Theile viel Gas enthalten. Um hier sicher zu gehen, muss man sehr schwach anschlagen; am besten bedient man sich für diesen Zweck der gedämpften Piorry'schen Percussionsweise, indem man die zwei oder drei ersten Finger gleichzeitig auffallen lässt. Feinere Unterschiede werden dann leichter erkannt.

Ein Irrthum entgegengesetzter Art kommt nicht selten bei stark gespannten Bauchdecken in Folge grosser Schmerzhaftigkeit der epigastrischen Gegend vor. Hier erscheint in Folge der Muskelspannung die Dämpfung ausgebreiteter, als dem Umfang der Leber entspricht, eine Täuschung, welche durch die Palpation noch vermehrt wird. Die so häufig angenommenen Entzündungen und Anschoppungen des linken Leberlappens beruhen zum grossen Theile auf diesem in Praxi nicht genügend gewürdigten Umstande.

Auch die untere Grenze bezeichnet man, wo es nöthig erscheint, in ihrer ganzen Ausdehnung von der Spitze des linken Lappens bis zur Nähe der Wirbelsäule. Meistens ist es ausreichend, sie in der Mammal-, Axillar- und Sternallinie zu bestimmen. Durch die Nachweisung der oberen und unteren Grenzen in den drei bezeichneten Richtungen gewinnt man die Maasse dreier Durchmesser, welche Rückschlüsse auf das wahre Volumen der Leber gestatten.

Diese Maasse unterliegen indess bei gesunden Individuen ziemlich ansehnlichen Schwankungen, deren Grenzen festgestellt werden müssen, ehe eine Verwerthung der am Krankenbette gefundenen Zahlen gestattet sein kann. Eine grosse Anzahl von Messungen erscheint hier nothwendig, um die vom Alter, der Körperlänge, dem Geschlechte und anderen physiologischen Zuständen abhängigen Differenzen kennen zu lernen, um die Maasse zu gewinnen, deren Ueberschreitung für ein sicheres Zeichen pathologisch veränderten Lebervolumens angesehen werden darf.

	Alter.	Körperlänge.	Axillarlinie.	Mammillarlinie.	Sternallinie.		Alter.	Körperlänge.	Axillarlinie.	Mammillarlinie.	Sternallinie.
		Centimeter.						Centimeter.			
1	10 Monate	67	4	3½	½	29	22 Jahr	160	8	9	6
2	10 »	69	5	3	2	30	23 »	153	8	10	8
3	5 Jahr	103	8½	7	3	31	24 »	170	9	9	7
4	6 »	99	6	6	4	32	24 »	154	9	9	5
5	7 »	98	8½	7	3	33	24 »	154	10	10	6
6	8 »	115	7	7	4	34	25 »	150	10	10	6
7	9 »	102	7	6½	4	35	25 »	151	6	9	5
8	11 »	125	7	6	3	36	25 »	158	9	10	6
9	13 »	125	5	6½	3	37	26 »	138	12	12	7
10	14 »	124	7	6	6	38	27 »	146	8	6	3
11	15 »	144	7	8	6	39	27 »	160	10	9	5
12	16 »	150	7½	10	6	40	27 »	160	11	10	8
13	17 »	142	7½	9	5	41	28 »	160	11	12	8
14	17 »	146	10	9	5	42	29 »	150	9	8	6
15	17 »	144	10	10	7	43	29 »	150	11	11	7
16	17 »	162	10	8	6	44	30 »	170	10	10	9
17	17 »	149	8	7	5	45	32 »	160	10	12	6
18	17 »	154	8	9	7	46	32 »	154	11	11	6
19	17 »	157	8	6	7	47	34 »	150	10	11	3
20	18 »	151	8	7	4	48	34 »	156	9	10	6
21	18 »	150	10	9	7	49	34 »	152	10	10	4
22	19 »	156	10	10	6	50	37 »	160	8	11	5
23	20 »	155	12	11	7	51	39 »	168	12	10	4
24	20 »	168	9	9	7	52	42 »	171	11	11	8
25	20 »	153	9	11	6	53	44 »	150	10	9	4
26	21 »	155	9	10	6	54	45 »	166	8	9	6
27	21 »	155	8	9	5	55	46 »	160	9	9	7
28	22 »	164	12	12	5	56	55 »	155	10	10	4

II. Weibliche Individuen.

	Alter.	Körperlänge.	Axillarlinie.	Mammillarlinie.	Sternallinie.		Alter.	Körperlänge.	Axillarlinie.	Mammillarlinie.	Sternallinie.
		Centimeter.						Centimeter.			
1	1½ Jahr	68	4	4	2½	30	30 Jahr	136	9½	9	6
2	1½ »	67	4	5	4½	31	30 »	138	10	8	3
3	2½ »	80	2½	1½	2	32	30 »	139	10	9	5
4	3 »	90	5½	4½	4½	33	30 »	132	10	10	7
5	3½ »	76½	4	4	5	34	30 »	150	10	8	9
6	4 »	77	2¾	2½	2½	35	30 »	150	11	10	7
7	5 »	91	4	2	1	36	33 »	146	9	9	4
8	5 »	87	7	7	3	37	34 »	156	10	11	7
9	6 »	90	5½	5	4½	38	35 »	147	10	9	8
10	11 »	124	10	8	3	39	36 »	147	8	8	7
11	12 »	127	7	6	4½	40	38 »	148	11	9	6
12	14 »	127	8	9	4	41	40 »	142	13	11	6
13	15 »	131	6	7	6	42	42 »	152	8	9	5
14	17 »	150	9	9	6	43	42 »	142	13	12	7
15	18 »	139	10	10	5	44	42 »	142	9	8	4
16	18 »	154	6	8	7	45	43 »	152	13	8	6
17	19 »	136	8	9	7	46	47 »	150	8	9	5
18	20 »	136	9	8	3	47	48 »	150	9	8	7
19	21 »	142	6	7	4	48	49 »	136	9	8	7
20	21 »	138	7	8	5	49	50 »	140	9	8	8
21	22 »	152	8	9	4½	50	52 »	155	11	11	6
22	23 »	146	8	9	5	51	53 »	144	9	10	8
23	23 »	158	9	10	5	52	59 »	148	10	10	7
24	24 »	147	9	8	5	53	61 »	146	7	7	6
25	24 »	152	8	11	6	54	69 »	137	10	12	6
26	26 »	151	8	7	6	55	76 »	146	9	7	4
27	27 »	150	6	8	5	56	79 »	144	8	7	7
28	27 »	152	9	8	6	57	80 »	154	10	8	5
29	27 »	142	9	9	7	58	80 »	150	10	7	4½

III.

Mittelzahlen nach der Körperlänge.

	Axillar-linie.	Mammillar-linie.	Sternallinie.	Individuen.
Von 67 bis 100 Cent.	5,09	4,23	2,71	13
» 100 » 150 »	8,88	8,55	5,48	58
» 150 » 160 »	9,17	9,54	5,88	35
» 160 » 170 »	10,00	9,56	6,28	7
» 170 » 180 »	11,00	11,00	8,0	1

IV.

Mittelzahlen nach dem Alter.

	Axillar-linie.	Mammillar-linie.	Sternallinie.	Individuen.
Bis zu 2 Jahren	4,25	3,85	2,37	4
Von 2 bis 6 Jahren . . .	5,8	4,38	3,72	9
» 6 » 10 » . . .	7,55	6,83	3,33	3
» 10 » 15 » . . .	7,12	7,6	4,44	8
» 15 » 20 » . . .	8,89	8,89	5,90	19
» 20 » 40 » . . .	9,36	9,5	5,82	49
» 40 » 60 » . . .	9,75	9,31	6,18	16
» 60 » 80 » . . .	9,0	8,0	5,41	6

V. Vergleichung der Geschlechter.

	Axillarlinie			Mammillarlinie			Sternallinie			Individuenzahl		
	männl.	weibl.	Mittel.	männl.	weibl.	Mittel.	männl.	weibl.	Mittel.	männl.	weibl.	Summa.
A. Nach der Grösse.												
Von 67 bis 100 Centimeter . . .	5,87	4,36	5,09	4,87	3,94	4,23	2,37	3,28	2,71	4	9	13
» 100 » 150 » . . .	8,57	9,04	8,88	8,3	8,64	8,55	5,25	5,74	5,48	20	38	58
» 150 » 160 » . . .	9,2	9,09	9,17	9,76	9,1	9,54	5,96	5,77	5,88	24	11	35
» 160 » 170 » . . .	10,0	—	10,00	9,56	—	9,56	6,28	—	6,28	7	—	7
» 170 » 180 » . . .	11,0	—	11,00	11,0	—	11,00	8,0	—	8,0	1	—	1
B. Nach dem Alter.												
Bis zu 2 Jahren	4,5	4,45	4,25	3,25	4,55	3,85	1,25	3,49	2,37	2	2	4
Von 2 bis 6 Jahren	7,25	4,35	5,8	6,5	2,38	4,38	3,5	3,94	3,72	2	7	9
» 6 » 10 »	7,55	—	7,55	6,83	—	6,83	3,33	—	3,33	3	—	3
» 10 » 15 »	6,5	7,74	7,12	6,62	8,58	7,6	4,5	4,38	4,44	4	4	8
» 15 » 20 »	9,07	8,71	8,89	8,92	8,86	8,89	6,07	5,73	5,90	14	5	19
» 20 » 40 »	9,61	9,11	9,36	10,0	9,0	9,5	5,85	5,79	5,82	26	23	49
» 40 » 60 »	9,6	9,9	9,75	9,6	9,02	9,31	5,8	6,56	6,18	5	11	16
» 60 » 80 »	—	9,0	9,0	—	8,0	8,0	—	5,41	5,41	—	6	6

Für die Formbestimmung der Leber dient, abgesehen von den gröberen Umrissen, welche durch die Percussion gewonnen werden, die Betastung des Organs, soweit es derselben zugängig ist.

Während der Ausführung der Leberpalpation muss Alles vermieden werden, was eine Spannung der Bauchmuskeln, durch welche das freie Eindringen der Hand verhindert wird, hervorrufen kann. Dieselbe wird am besten in der Rückenlage ausgeführt, wobei man durch starke Beugung der Schenkel, sowie durch Erhebung des Oberkörpers mittelst untergelegter Kissen die Bauchmuskeln thunlichst erschlafft. Man legt die nöthigenfalls vorher erwärmte Hand vorsichtig auf die Bauchdecken und dringt, nur langsam und allmälig rotirend, mit den Fingerspitzen in die Tiefe; durch rasches Vordringen mit der kalten Hand steigert man die Spannung der Muskeln in dem Grade, dass ein tiefes Eindringen nicht möglich ist. Es bedarf nicht selten mehrerer Versuche, ehe man ängstliche Kranke soweit beruhigt hat, dass sie die Untersuchung durch Muskelcontraction nicht unnöthiger Weise erschweren. Manche bewegliche Theile, wie die ausgedehnte Gallenblase etc., fühlt man bei leichtem Auflegen der Hand viel deutlicher, als bei festem Aufdrücken, wodurch dieselben dislocirt werden und dem Finger ausweichen, während bei festen Tumoren der Leber, namentlich der unteren Fläche, das Letztere nicht zu vermeiden ist, jedoch stets, wenn es gelingen soll, nicht plötzlich, sondern nur nach und nach steigend ausgeführt werden darf. Am leichtesten erreicht man die Leber neben dem äusseren Rande des Rectus; soweit sich dieser Muskel erstreckt, ist wegen Straffheit desselben das Organ schwer zugängig. Dass man die Lage der Inscriptiones tendineae kennen muss, versteht sich von selbst.

Erreicht man mit den Fingerspitzen den Rand der Leber, so umgehe man denselben nach oben und unten, um die Dicke kennen zu lernen, ob normale Zuspitzung oder Abrundung vorhanden ist; man achte darauf, wo die Abrundung,

welche dem rechten Lappen in der Norm zukommt, beginnt, ob die Oberfläche glatt oder höckerig sich anfühlt, ob grössere schmerzhafte Knollen oder von tiefen schmerzlosen Furchen umschlossene Lappenbildungen sich vorfinden. Man berücksichtige dabei die Consistenz des Organs, ob hart oder teigicht, die Beweglichkeit der Tumoren, welche bei Schnürlappen nicht selten so gross ist, dass man den Tumor umklappen, auf die Oberfläche des Organs legen kann. Bei der Abschätzung der Grösse von Höckern oder Geschwülsten der Leber muss begreiflicher Weise die Dicke der Bauchdecken einfach oder doppelt, je nach der Art der Untersuchung, abgezogen werden, ehe der wahre Umfang gefunden wird. Den Rand der Leber verfolgt man, soweit es thunlich ist, nach rechts und links, wobei man sich bemüht, die Lage der Incisura hepatis und des Ligam. teres festzustellen, weil dieselbe bei der Beurtheilung von Dislocationen des Organs diagnostisch wichtig ist.

In manchen Fällen bleibt wegen der hohen Lage der Leber jeder Versuch der Palpation fruchtlos, in anderen ist nur der linke Lappen im Epigastrio zugängig. Hier muss alsdann bei der Schwierigkeit, welche der Rectus macht, die Untersuchung mit besonderer Vorsicht ausgeführt werden.

Die Inspection der Lebergegend liefert selten diagnostische Anhaltspunkte, welche nicht noch genauer und vollständiger durch die Percussion und Palpation gewonnen würden. Sichtbare gleichmässige oder höckerige Hervorwölbung des rechten Hypochondriums kommt bei speckigen Infiltrationen, bei Lebercarcinomen und Leberechinococcen nicht selten vor, sogar in dem Grade, dass man die Begrenzungen des Organs durch die Bauchdecken erkennen kann (vergl. Fig. 15); jedoch diese selteneren Fälle bereiten der Diagnostik nur ausnahmsweise Schwierigkeiten. Gewöhnlich lässt uns die Besichtigung ohne Anhalt, nur in zwei Beziehungen kann dieselbe wichtig werden, einmal durch die Erweiterung der Bauchdeckenvenen, sodann aber in Bezug auf die Lage des Nabels.

Die Lage des Nabels verändert sich bei bedeutenden Anschwellungen und bei Dislocationen der Leber nach unten in der Art, dass dieselbe der Symphyse der Schambeine näher rückt, während sie bei Tumoren, welche, von der Beckenhöhle ausgehend, das Abdomen erfüllen, höher hinauf gegen das Brustbein geschoben wird. Diese Veränderung, auf welche Ballard (The physical Diagnosis, London 1852, p. 11) einiges Gewicht zu legen scheint, ist indess nur mit grosser Vorsicht zu verwerthen, weil die Distanz des Nabels von der Basis des Schwertfortsatzes und der Symphyse auch unter normalen Verhältnissen nach den Messungen, welche hier ausgeführt wurden, schon auffallende Differenzen zeigen kann.

Erweiterungen der Aeste der V. V. epigastricae etc. kommen zwar in mässigem Grade jederzeit vor, wenn die Bauchdecken stark ausgedehnt und gespannt werden; wo sie indess ohne letzteren Umstand einen höheren Grad erreichen, liefern sie den Beweis, dass eine Störung der Blutbewegung in der V. cava inferior oder der V. portarum stattfinde. Die Unterscheidung zwischen beiden Gefässgebieten fällt gewöhnlich nicht schwer, indem, wenn in der V. cava das Hinderniss seinen Sitz hat, die Venenwurzeln dieses Strombettes in den unteren Extremitäten sich von vorn herein betheiligt zeigen, während sie lange verschont bleiben, wenn die Pfortader verengt oder verschlossen wird. Wir werden später bei der Lebercirrhose und den Krankheiten der Pfortader hierauf und auf die als Caput Medusae beschriebene Erweiterung der Venen im Umkreise des Nabels zurückkommen.

Die Auscultation ist für unseren Zweck von geringem Belange, sie kann dazu dienen, die Grenzbestimmung des Zwerchfells zu controliren.

Bei Compression des rechten unteren Lungenlappens durch Vergrösserung oder Hinauftreibung der Leber soll man, nach Walshe, an der Grenze beider Organe gegen das Ende einer tiefen Inspiration ein trockenes Crepitiren, hepatic com-

pression rhonchus, hören; in einzelnen Fällen fand ich unter solchen Umständen consonirende Athmungsgeräusche, ohne dass, wie die Obduction bestätigte, ein Infiltrat der Lungen vorhanden war.

Verwerthung der Untersuchungs-Resultate für die Diagnostik.

Sie ist weniger einfach, als es auf den ersten Blick scheinen möchte; Schwierigkeiten mancherlei Art, welche die Quelle von Irrthümern werden können, treten uns vielfach in den Weg.

Die mit der Brust- und Bauchwand in Berührung stehende Fläche der Leber bildet denjenigen Theil des Organs, welcher uns über seine Grösse Auskunft geben muss. Diese Fläche ist indess auch bei gleich bleibendem Lebervolumen eine wechselnde, weil die Stellung des Organs veränderlich werden kann. Abwärtsneigung, wie sie in Folge des Druckes enger Kleidungsstücke, bei Deformität des unteren Theiles des Brustkorbes, bei Erschlaffung des Leberparenchyms etc. vorkommt, bringt einen grösseren Theil der Oberfläche mit der Bauchwand in Berührung und veranlasst daher eine scheinbare Vergrösserung, während die Aufrichtung, die Kantenstellung in Folge von Ausdehnung des Unterleibes den vorderen scharfen Rand des Organs den Bauchdecken zuwendet und eine scheinbare Verkleinerung desselben zur Folge hat. In diesem Umstande sowie in den angeborenen und erworbenen Formverschiedenheiten der Leber liegen die ersten Schwierigkeiten der Diagnostik; andere ergeben sich aus der Dislocation des ganzen Organs und aus den Hindernissen, auf welche man bei der Grenzbestimmung des Organs stossen kann, wenn benachbarte Theile pathologisch verändert sind.

1. Angeborene und erworbene Formanomalieen der Leber.

Die Gestalt der Leber ist von der ersten Bildung her mancherlei Abweichungen unterworfen, welche bei der Untersuchung des Organs am Krankenbette leicht irre leiten können. In manchen Fällen erscheint sie nahezu viereckig (Fig. 2), in anderen abgerundet und mit abnormen Ein-

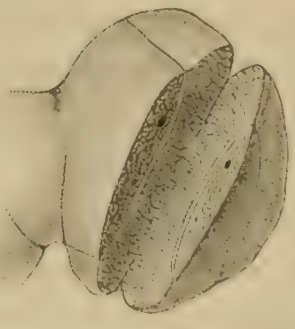
Fig. 2.

Fig. 3.

schnitten versehen (Fig. 3), wobei die linke Grenze kaum bis zur Medianlinie reicht, während in anderen Fällen der linke Lappen zungenförmig verlängert ist (Fig. 4) und tief in das linke Hypochondrium hinüberreicht. Die Leber überdeckt un-

Fig. 4.

Fig. 5.



ter solchen Umständen zuweilen die Milz und geht mit der Oberfläche derselben feste Verwachsungen ein, so dass eine Abgrenzung beider unmöglich wird (Fig. 5.)

Die Grösse und Form des linken Leberlappens ist unter normalen Verhältnissen in so hohem Grade schwankend, dass Umfangsbestimmungen desselben für klinische Zwecke nur mit grosser Vorsicht verwerthet werden dürfen.

Zu diesen angeborenen Formanomalieen, von welchen man sich nur durch häufige Anschauungen bei Obductionen eine Uebersicht verschaffen kann, kommen noch erworbene mehrfacher Art hinzu, zum Theil veranlasst durch Erkrankung des Leberparenchyms, zum Theil durch Compression des Organs von aussen her, von deformer Thoraxformation etc. Zu den

Fig. 6.

Leberkrankheiten, welche auf die Gestalt dieses Organs influiren, gehören, abgesehen von den Tumoren, den Carcinomen und Echinococcen, sowie den Abscessen, welche nach allen Richtungen hin sich entwickeln können, besonders die chronischen Processe, welche mit cirrhotischer Entartung der Drüse enden und gewöhnlich, jedoch keineswegs immer, einen vorwiegenden Schwund des linken Lappens, ein Zurücktreten desselben gegen den rechten veranlassen. Wie auffallend das Missverhältniss beider Lappen unter solchen Umständen werden kann, zeigt das anliegende auf $^1/_4$ der natürlichen Grösse verkleinerte Exemplar.

Es gehört ferner hierher die Lappung des Organs, welche in Folge von Verschliessung einzelner Pfortaderäste oder von partieller Entzündung des Parenchyms mit Narbenbildung etc. zu Stande kommt, ausnahmsweise auch als congenitale Lappung in ähnlicher Weise wie in den Nieren beobachtet wird.

Viel häufiger als diesen Deformitäten begegnet man, besonders beim weiblichen Geschlecht, Abweichungen der Lebergestalt, veranlasst durch festes Schnüren der Kleidungsstücke, an welche sich andere anreihen, die von Scoliose des Thorax herrühren. Bei Scoliotischen erfolgt, wenn die Verengerung des Brustkorbes diejenige Partie betrifft, welche die Leber beherbergt, entweder eine Verdrängung des Organs oder eine Formveränderung. Zuweilen wird die Leber zu einer abgerundeten conischen Masse zusammengerollt, häufiger wird durch den einwärts gekehrten Rippenrand das Organ mehr oder minder tief eingekerbt. Von ungleich grösserer Wichtigkeit ist für die Diagnostik als tägliches Vorkommniss die sogenannte Schnürleber.

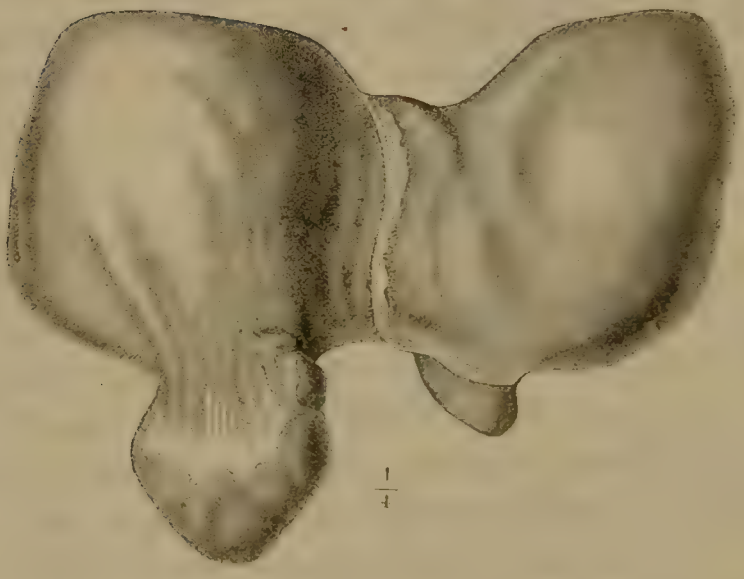
Das feste Binden der Kleidungsstücke zur Erzielung einer dünnen Taille trifft, je nach dem Wechsel der Mode, bald höher, bald tiefer gelegene Theile des Brustkorbes, seltener das Hypochondrium unterhalb der Rippen. Am meisten von allen Organen leidet hierbei die Leber; sie wird nicht bloss in ihrer Form verändert, sondern gewöhnlich auch, worauf wir später kommen werden, in ihrer Lage und Stellung. Durch die Verengerung der Basis des Brustkorbes wird zunächst das Organ der Quere nach zusammengeschoben, wodurch nicht selten, zumal wenn dasselbe einen grossen Querdurchmesser hat, eine Reihe von Falten entsteht, welche sich wie flach prominirende Höcker anfühlen (Fig. 7).

Gleichzeitig wird durch die ringförmige Verengerung ein Theil des rechten, meistens auch des linken Lappens abgeschnürt, bald an einer höheren, bald an einer tieferen Stelle, je nach der Lage der Einschnürung. Die so gebildete Furche

greift oft tief in das Parenchym ein, so dass nicht viel mehr, als eine schlaffe ligamentöse Verbindung übrig bleibt, welche ein Umklappen der abgeschnürten Partie gestattet (Fig. 8).

Fig. 7.

Fig. 8.

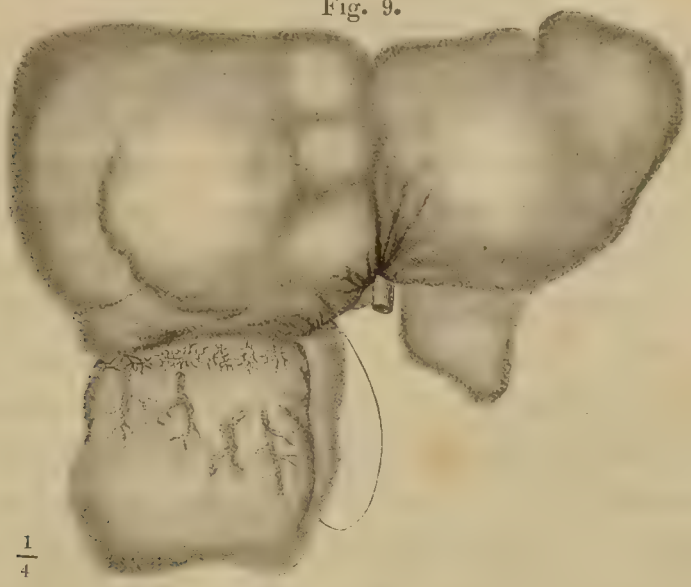


Der seröse Ueberzug erscheint an dieser Stelle fast immer verdickt und weisslich getrübt, vor ihr sieht man unter der Peritonealhülle erweiterte, mit bräunlichem Schleim gefüllte Gallenwege, deren Entleerung durch die Schnürfurche behindert wurde (Fig. 9).

Die venösen Gefässe sind an der Einschnürungsstelle constant erweitert. Die Ränder der abgefurchten Partien werden kolbig gerundet (Fig. 10 a. f. S.), ihr Parenchym ist hyper-

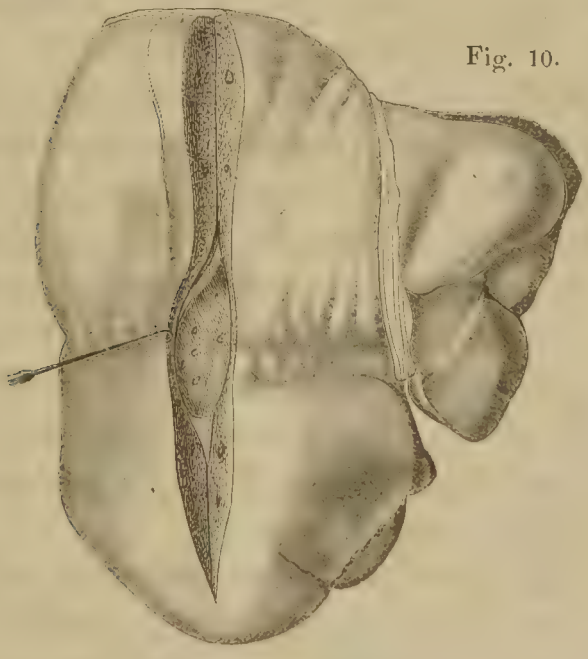
ämisch, fühlt sich fester an und zeigt eine feinkörnige Granulation in ähnlicher Art, wie sie bei Blutstauungen in Folge von Herzfehlern durch das ganze Organ gefunden wird.

Fig. 9.



$\frac{1}{4}$

Fig. 10.



Am rechten Leberlappen entsteht so eine bewegliche kolbige Geschwulst, welche sich hart und körnig anfühlt, daher leicht mit Neubildungen verwechselt werden kann; eine kleinere Geschwulst, welche sich mit den Fingern umlegen lässt, wird am linken Lappen wahrgenommen. Die Möglichkeit eines diagnostischen Irrthums wird unter diesen Um-

ständen noch dadurch vermehrt, dass die Stellung und Lage des Organs fast immer gleichzeitig in mehrfacher Beziehung verändert wird.

2. Anomale Stellung.

Wir verstehen darunter Abweichungen von der normalen Richtung, welche die von dem vorderen scharfen Rande bis zur Mitte des hinteren stumpfen Randes gezogene Achse der Leber erleiden kann. Dieselbe kann sich tiefer abwärts neigen, in welchem Falle ein grösserer Theil der convexen Oberfläche des Organs gegen die Bauchwand gekehrt, die Leber also scheinbar grösser wird; sie kann sich andererseits aufwärts wenden bis zu dem Grade, dass bloss der scharfe vordere Rand der Abdominalwand zugekehrt bleibt, wodurch die Ausdehnung der Fläche des matten Percussionstons auf ein Minimum reducirt wird. Das Ligamentum suspensorium hepatis beschränkt die Beweglichkeit nur in weiteren Grenzen; als eigentliches Tragband der Leber ist dasselbe, wie Hyrtl mit Recht bemerkt, nicht zu betrachten.

Die Ursachen der Stellungsveränderung sind verschiedener Art: bald wird dieselbe bewirkt durch mechanische Gewalt, welche das Organ von unten oder oben her trifft; bald dagegen durch Erkrankung des Parenchyms, welche Erschlaffung desselben herbeiführt. Sie besteht in manchen Fällen rein für sich, gewöhnlicher ist sie mit Lageveränderungen, Dislocationen der Leber verbunden.

Eine häufige Ursache von anomaler Leberstellung ist das Schnüren, dessen Wirkung verschieden ausfällt, je nach der Stelle der Drüse, auf welcher der Druck lastet. Wird durch den circulären Druck des Corsetts oder durch die Bänder des Unterrockes etc., was das gewöhnlichste ist, die mittlere oder untere Partie der Leber getroffen, so senkt sich die Achse des Organs abwärts, der Rand des rechten Lappens tritt weit unter dem Rippensaume hervor, so dass er mit-

unter in der Coecalgegend in der Nähe des Darmbeinkammes fühlbar wird. Die Verdrängung des Parenchyms in der Schnürfurche trägt dabei gleichzeitig zur Verlängerung des Durchmessers bei. Ist die Schnürfurche tief, so lagern sich in dieselbe nicht selten Darmschlingen hinein und man findet in der rechten Regio iliaca einen festen Tumor mit stumpfen Rändern [1]), welche durch tympanitischen Darmton scheinbar von der Leber geschieden ist. Der linke Lappen kann, wenn er klein ist, dabei ganz unbetheiligt bleiben, oft findet man dagegen an seinem Rande eine bewegliche runde Abschnürung, welche man vor- und rückwärts schieben kann Die obere Grenze des Organs bleibt hierbei unverändert oder sie wird durch die Einschnürung des oberen Theils gegen den Thorax hinaufgedrängt.

Trifft dagegen die Compression das obere Drittheil der Leber, wo die Substanz beträchtlich dicker ist, so wird zwar die Achse ebenfalls stärker abwärts geneigt, meistens wird aber gleichzeitig das ganze Organ gegen die Medianlinie hinübergerückt; man findet dann das Lig. teres am achten oder neunten Rippenknorpel der linken Seite, die Mitte des rechten Lappens unter der Linea alba oder links von derselben, während der linke tief in das linke Hypochondrium hineinragt (Fig. 11, a. f. S.). Eine Leber von approximativ normalem Umfange scheint dann bei der Untersuchung bedeutend vergrössert, weil sie die ganze obere Hälfte der Bauchhöhle ausfüllt; auch bei der Obduction macht sie zunächst diesen Eindruck, bis man durch Maassstab und Wage sich vom Gegentheil überzeugt.

Fällt die Einschnürung, was gegenwärtig seltener vorkommt, unterhalb der Leber oder ganz nahe dem unteren

[1]) Cruveilhier, livr. 40, pl. I, p. 5, wirft die Frage auf, wie die Leber, welche durch Einwirkung der Schnürbrust verdrängt wurde, von derjenigen zu unterscheiden sei, welche in Folge entzündlicher Anschwellung hervortrete, und nimmt an, dass die erstere sich durch ihren zugeschärften Rand auszeichne. Dies ist ein Irrthum. Der rechte Lappen, welcher allein in Betracht kommt, hat bei der Schnürleber stets einen kolbig abgerundeten Rand.

Rande derselben, so wird das Organ gegen die Brusthöhle gedrängt und die obere Grenze steigt um einen Intercostalraum und mehr.

Die Verwechselung der eben angedeuteten Lagerungsabweichungen der Leber mit Anschwellungen und Tumoren derselben ist bei einiger Uebung leicht zu vermeiden, weil

Fig. 11.

man bei sorgfältiger Palpation die Schnürfurche finden kann, oft auch in der Haut Spuren des Druckes sichtbar sind. Man glaube jedoch nicht, dass an dem Rippenbogen diese Einschnürungen jederzeit auffallend hervortreten; nach Entledigung

der comprimirenden Kleidungsstücke gleicht sich die Einkerbung, wenn sie nicht sehr gewaltsam und anhaltend geübt wurde, theilweise wieder aus und wird dann leicht übersehen. Wir werden später bei der Diagnostik der einzelnen Krankheiten diesen Gegenstand weiter berühren.

Eine ähnliche Wirkung, wie die Schnürbrust, äussert unter Umständen die Scoliose; ferner Tumoren, welche sich zwischen Leber und Diaphragma entwickeln, wenn sie nicht den hinteren Theil vorzugsweise treffen, wo sie das Organ abwärts drängen, ebenso abgesackte Peritonealexsudate etc.

Eine geringere Stellungsveränderung der Leber, welche zu Täuschungen führen kann, kommt am linken Lappen unter vollkommen normalen Verhältnissen vor und ist abhängig von dem Zustande des Magens. Ist der letztere leer, so sinkt der linke Lappen der Leber tiefer herab, während er bei Anfüllung desselben hinaufgehoben wird.

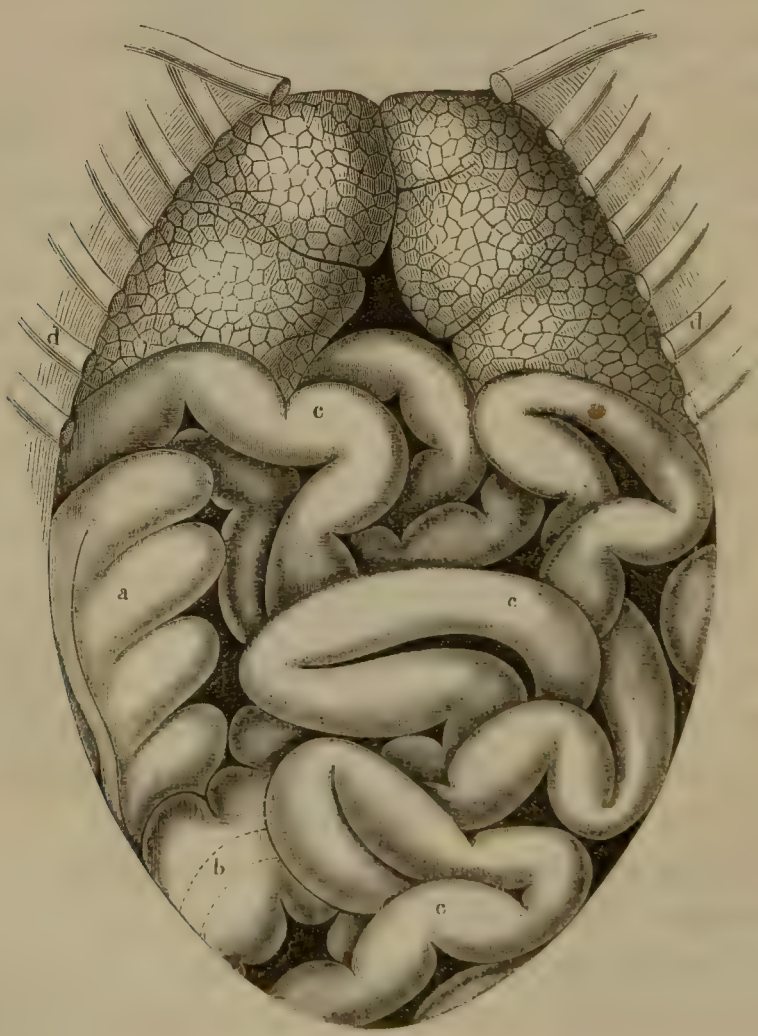
Eine Veränderung der Leberstellung nach entgegengesetzter Richtung beobachtet man, wenn grosse Mengen von Gas im Magen und Darmcanal sich anhäufen, oder wenn bei Ascites etc. die lufthaltigen Darmtheile gegen das Zwerchfell sich drängen. Der vordere Rand der Leber wird dann gehoben, so dass die Fläche des Organs, welche mit den Bauchdecken in Berührung steht, immer kleiner wird. Nicht selten bleibt nur die vordere scharfe Kante allein mit derselben in Contact. Bei der Percussion verkleinert sich unter solchen Umständen die Dämpfung mehr und mehr, bis es schwer wird, an der Stelle, wo der Lungenton in den Darmton übergeht, die Leber nachzuweisen; in der Mammillar- und Medianlinie wird dies oft unmöglich, weil sich hier gasgefüllte Darmschlingen über den Rand drängen; in der Axillarlinie kommt dies nur ausnahmsweise vor.

Die Leber erscheint unter solchen Verhältnissen beträchtlich verkleinert, wenn auch factisch ihr Volumen in keiner Weise verändert ist. Es muss aus diesem Grunde als feststehende Regel gelten, dass man Verkleinerungen der Leber-

dämpfung, welche bei Tympanie oder bei Ascites mit Hinaufdrängung gashaltiger Darmtheile etc. beobachtet wurden, immer nur mit grossem Rückhalt verwerthet. Oft wiederholte Untersuchung ist hier unerlässlich; nach Entleerung der Gase stellen sich die Resultate der Percussion häufig in ganz anderer Weise dar. Wo langwierige Obstipation besteht, entleere man zunächst den Darm durch Abführmittel, ehe man sich ein Urtheil gestattet.

Texturerkrankungen der Leber veranlassen nur dann eine anomale Stellung, wenn sie mit Erschlaffung des Parenchyms verbunden sind. — Man findet die letztere bei der Fettentartung und bei der acuten Atrophie. Ihre Wirkung ist nach dem Grade der Erschlaffung verschieden. Bei mässigen Graden, wie

Fig. 12.



sie bei fettreicher Leber vorkommen, senkt sich die Achse abwärts und die Drüse tritt weiter unter dem Rippensaume hervor. Die Fettleber erscheint daher bei der Percussion gewöhnlich grösser als sie ist. Erreicht die Erschlaffung einen hohen Grad, wie bei der acuten Atrophie, wo die Drüse biegsam wird, wie ein Lappen, so sinkt dieselbe gegen die Wirbelsäule faltig zusammen, und der Raum wird vorn durch gashaltige Gedärme ausgefüllt. Es verschwindet dann vorn jede Leberdämpfung, während sie hinten nachweislich bleibt. In Fig. 12 ist die Lage der Theile bei einem Falle von acuter Atrophie wiedergegeben. *a* Colon ascendens, *b* Flexura iliaca, *c* Dünndarm, *d* sechste Rippe.

3. Anomale Lagerung. Dislocation der Leber.

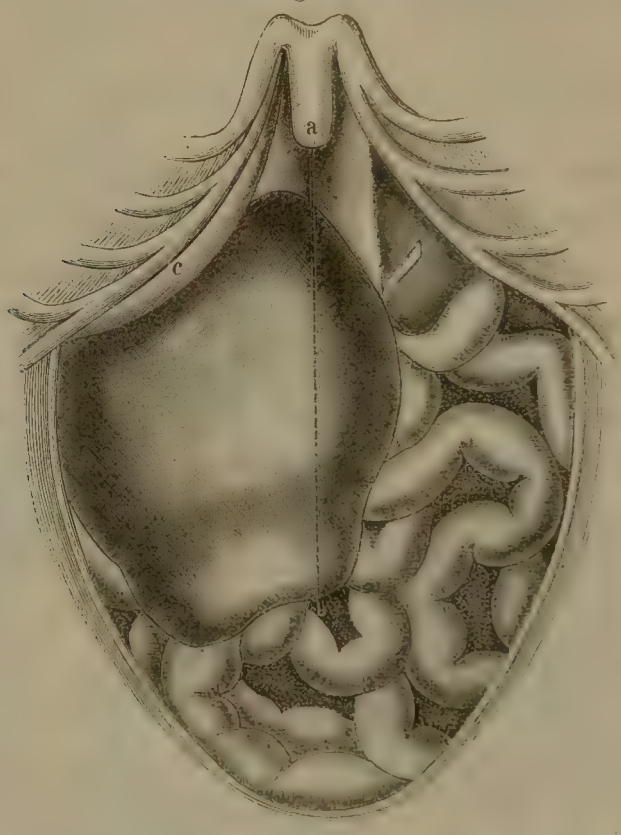
Die Leber wird häufig im Ganzen aus ihrer gewöhnlichen Lage verdrängt durch Druckwirkungen, welche von der Brust- oder von der Bauchhöhle her auf sie eindringen; gewöhnlich verändert sich dabei gleichzeitig auch ihre Stellung.

Die Eingeweide der Brusthöhle influiren stetig auf ihre Lage insofern, als bei jeder tiefen Inspiration das Organ um 1 bis $1^1/_2$ Centimeter abwärts gedrängt wird und bei der Exspiration wieder aufwärts steigt. Dauernde Dislocationen nach unten werden durch alle Erkrankungen der Brusteingeweide veranlasst, welche das Zwerchfell anhaltend herabdrücken; die Stellung ändert sich hierbei in verschiedenartiger Weise, je nachdem vom rechten oder linken Thorax her der Druck einwirkt, zum Theil auch je nach der Art der Erkrankung, von welcher es abhängt, ob dieser oder jener Theil des Diaphragmas mehr verdrängt wird als ein anderer.

a. Bei Emphysem der Lungen steigt, wenn dasselbe einen höheren Grad erreicht und nicht auf die Ränder der Lunge beschränkt bleibt, die Leber um $^1/_2$ bis $1^1/_2$ Intercostalräume abwärts. Ist die rechte Lunge vorzugsweise stark erkrankt, so wird gleichzeitig eine Schiefstellung bemerklich.

b. Bei Pleuritis mit reichlichem eitrigen Exsudat[1]) und noch mehr bei Pneumothorax erfolgen ausgiebigere Dislocationen der Leber nach unten. Nicht selten wendet sich unter solchen Umständen das Zwerchfell convex abwärts, so dass der unterste Theil desselben unter dem Rande der Rippen weit hervortritt, wobei es die Leber vor sich her in das Abdomen hinabtreibt. Ein wesentlicher Unterschied für die übrige Lagerung der Drüse hängt davon ab, ob die rechte oder die linke Pleurahöhle das Exsudat enthält. Bei rechtsseitiger Pleuritis verschiebt das sich convex abwärts wölbende Diaphragma *c*, Fig. 13, den rechten Lappen der Leber

Fig. 13.



nach unten, so dass der vordere Rand desselben um viele Zolle die Rippen überragt (in anliegendem Falle lag der vordere Rand des rechten Lappens *b* 8 Zoll unter der Spitze

[1]) Geringere fibrinöse Ausschwitzungen bleiben ohne bemerkenswerthe Folgen für die Lage der Leber.

des Schwertfortsatzes *a*). Gleichzeitig wird die Leber nach links geschoben, das Lig. suspensorium kommt schräg gerichtet und gespannt links von der Medianlinie zu liegen. Der linke Lappen der Leber senkt sich gewöhnlich nicht, sondern wird im Gegentheil hebelartig wegen der Suspension des Organs am Lig. suspensorium nach oben und links gehoben, die Herzspitze in derselben Richtung vor sich her schiebend. Diese Hebung erfolgt jedoch keineswegs immer, sie fehlt vollständig, wenn, was oft vorkommt, der linke Lappen zu dünn und schlaff ist, um den Widerstand zu überwinden, oder wenn das Mediastinum durch das pleuritische Exsudat weit nach links hinübergerückt wird, so dass dasselbe in gleicher Weise auf dem linken wie auf dem rechten Lappen lastet.

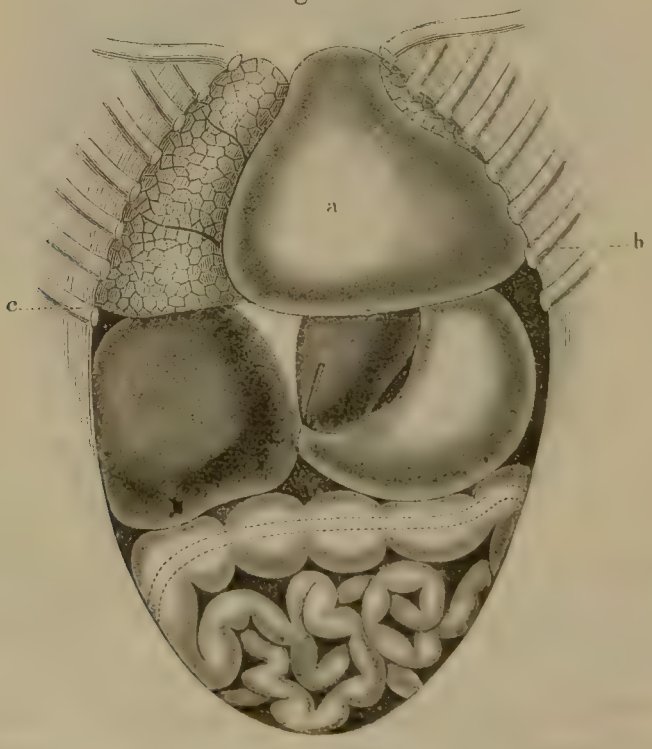
Fig. 14.

Bei linksseitigem pleuritischen Exsudat gestaltet sich die Lagenveränderung der Leber ganz anders. Zwar wird auch hier, wenn das Zwerchfell nach unten sich ausbaucht und das

Mediastinum nach rechts sich verschiebt, die Leber abwärts gedrängt, allein in einem viel geringeren Grade; vorwiegend ist hier die Verrückung des Organs nach rechts in der Art, dass das Lig. suspensorium gegen den Knorpel der achten oder neunten rechten Rippe hin verläuft, der linke Lappen der Drüse vollständig über die Medianlinie hinaus nach rechts und gleichzeitig abwärts sich wendet[1]), Fig. 14 (a. v. S.).

c. Von geringerem Einfluss auf die Lage der Leber sind pericardiale Exsudate und excentrische Vergrösserungen des Herzens. Die ersteren können jedoch, wenn sie massenhaft sind, die Drüse um einen halben bis ganzen Intercostalraum abwärts drängen, wobei vorzugsweise der linke Lappen betheiligt ist, Fig. 15. Die hyperämische Schwellung der Leber, welche unter solchen Verhältnissen vorhanden zu sein pflegt, vergrössert scheinbar diese Lagenveränderung, welche daher nicht nach dem Grade der Prominenz des Organs über den Rippenrand beurtheilt werden darf.

Fig. 15.



[1]) In Fig. 14 ragt das Zwerchfell um 4½ Zoll unter dem Rippensaume hervor.

Es ist im Allgemeinen nicht schwierig, die eben angedeuteten Abwärtslagerungen der Leber von Vergrösserungen derselben zu unterscheiden. Leicht ist dies besonders bei Emphysem und Pneumothorax, bei welchen die tiefe Lage der oberen Grenze durch die Percussion sofort zu constatiren ist. Irrthümer, wie ich sie bei einer Consultation erlebte, wo entschieden werden sollte, ob das von zwei sonst erfahrenen Aerzten empfohlene Marienbad passend sei für eine Leberanschoppung, welche sich als eine Verdrängung dieser Drüse durch Pneumothorax in Folge von Lungentuberkulose ergab, dürften gegenwärtig nicht mehr zu entschuldigen sein. Schwerer ist es, in einigen Fällen die Dislocation der Leber durch pleuritische Exsudate richtig zu beurtheilen, besonders in Fällen, wo die Exsudatschicht in Bezug auf Höhe und Art der Lagerung diejenigen Grenzen einhält, bis zu welchen die vergrösserte Leber allenfalls hinaufsteigen kann[1]). Unter solchen Umständen lässt man sich, wenn aus der Anamnese keine klare Einsicht in den Entwickelungsgang der Affection gewonnen wird und wenn nicht die conisch in die Brusthöhle aufsteigende Form der Lebertumoren eine Unterscheidung von den meistens horizontal begrenzten pleuritischen Ergüssen gestattet, am besten durch die Beweglichkeit der Leber bei tiefer Inspiration leiten. Wenn die letztere sich unversehrt erhalten hat, was durch die Palpation und Percussion während angestrengter Athmungsbewegungen gewöhnlich ohne Schwierigkeit sich constatiren lässt[2]), so ist nicht anzunehmen, dass das Zwerchfell und mit ihm die Leber unter dem Drucke eines pleuritischen Exsudates sich senkt, sondern dass eine

[1]) Dieselbe kann sehr beträchtlich sein; Lebertumoren, namentlich Echinococcen, welche vom convexen Theil des Organs sich entwickeln, heben das Zwerchfell nicht selten bis zur dritten und zweiten Rippe. Der Grund hiervon liegt in dem geringeren Widerstande, welchen die wachsende Geschwulst von Seiten des Brustraumes findet, im Vergleich zu dem von Seiten der Bauchhöhle.

[2]) Man halte sich hierbei an den unteren Rand der Leber, weil der obere auch bei unthätigem Zwerchfell sich während einer tiefen Inspiration zu senken scheint, indem wegen veränderter Stellung der Rippen und erweiterter Brusthöhle der Rand der Lunge sich zwischen Thoraxwand und Leber abwärts bewegt.

Volumszunahme die obere und untere Grenze des Organs veränderte. Umgekehrt darf jedoch nicht aus der fehlenden Beweglichkeit der Leber auf ein Empyem geschlossen werden, weil auch ohne ein solches das Diaphragma die Contractilität einbüssen kann durch die fettige oder bindegewebsartige Degeneration, welche dieser Muskel, wenn er mit Lebertumoren verwächst, so oft erleidet. Bei hoch in den Thorax hinaufreichenden Geschwülsten ist dies sehr oft der Fall.

Nebenher achte man darauf, ob der knorpelige Saum des rechten Rippenbogens nach aussen umgeworfen erscheint, was bei Vergrösserung der Leber häufig, nicht aber bei Empyem beobachtet wird.

Stokes legt ein grosses Gewicht für die Diagnostik auf die Furche, welche bei Thoraxexsudaten zwischen dem Rippenrande und der convexen Oberfläche der Leber nachweislich ist. Dieselbe wird, wie es Fig. 13 *c* andeutet, durch die Berührung der convex nach unten gewandten rechten Hälfte des Diaphragmas mit der oberen Fläche der Leber gebildet und kann allerdings oft während des Lebens gefühlt zuweilen auch gesehen werden; allein für die Diagnostik ist sie aus mehrfachen Gründen von geringem Werthe. Bei Empyemen, welche das Zwerchfell convex nach unten drängen, ist die Diagnose bei der bedeutenden Höhe der Exsudatschicht meistens auch ohne dieses Zeichen klar; in den schwierigeren Fällen, bei welchen dieses Zeichen werthvoll sein würde, fehlt es, weil hier eine so bedeutende Dislocation des Diaphragmas nicht vorhanden ist. Häufig ist ausserdem noch die Spannung der Bauchmuskeln so gross, dass die Furche, selbst wenn sie besteht, sich nicht nachweisen lässt. Endlich kann bei allen höckerigen Lebertumoren, wie bei stark prominirenden Carcinomen und Echinococcen, eine ähnliche Furche entstehen, indem durch jene Geschwülste die Leber von der Rippenwand abgedrängt und so für das Eindringen der Finger zwischen Rippen und Leber ein Raum geschaffen wird.

Dass die Verstreichung der Intercostalräume und die Fluctuation derselben, sowie die Verschiebung des Mediastinums nicht, wie man annimmt, ein sicheres Zeichen des Empyems sei, kann der folgende auch in anderer Beziehung interessante Fall lehren.

Beobachtung. Nro. 1.

Tertiäre Syphilis, Lebertumor, welcher bis zur zweiten Rippe aufsteigt und durch Echinococcen nebst speckiger Infiltration der Leber gebildet wird. Prominenz und Fluctuation der Intercostalräume. Dislocation des Herzens, Unbeweglichkeit der Geschwulst bei tiefer Inspiration. Diagnostischer Werth des Explorativtroikars.

Wilhelmine Köhler, 38 Jahre alt, früher wiederholt an secundären und tertiären Formen der Syphilis behandelt, kam am 15. Januar 1855 mit Fussödem und Ascites auf die Klinik. Die Untersuchung des Unterleibes ergab eine bedeutende Vergrösserung der Leber und der Milz. Von der vierten Rippe rechter Seite bis 3 Centimenter oberhalb des Nabels war der Percussionston matt, nach links erschien eine Abgrenzung von der Milz nicht ausführbar. Die Oberfläche der Leber war etwas uneben, die Ränder, mässig zugeschärft, fühlten sich derb und fest an. Die Milz erstreckte sich bis zum vorderen Rande der zehnten und elften Rippe, weiter nach oben bildete sie mit dem linken Leberlappen eine Continuität. Appetit normal, Stuhl regelmässig und von blassbrauner Farbe; der spärlich gelassene Urin schmutzig gelb, jedoch frei von Eiweiss und Gallenpigment. Die Hautfarbe der Kranken gelblich grau, die Ernährung wenig beeinträchtigt; Menstruation fehlt seit drei Monaten. An den Schienbeinen zeigten sich Auftreibungen syphilitischer Natur, welche besonders zur Nachtzeit schmerzhaft wurden. Am Gaumensegel sah man Narben älteren Datums. Die Diagnose wurde auf syphilitische Speckleber und Speckmilz gestellt und Ferr. jodat. nebst einem diuretischen Thee verordnet.

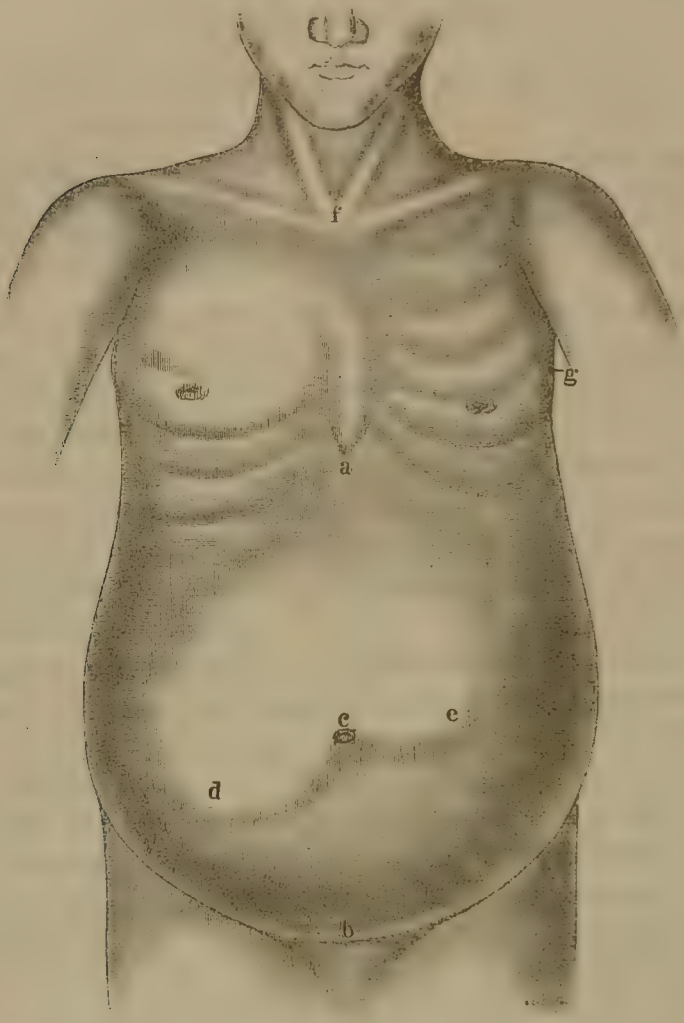
Das Oedem der unteren Extremitäten verlor sich nach wenigen Tagen vollständig, der Ascites grösstentheils, eine Veränderung im Volumen der Leber und der Milz trat jedoch nicht ein, obgleich die Jodpräparate (Ferr., später Kali jodat.) gegen zehn Wochen lang fortgesetzt wurden.

Während der Ferienzeit, welche die Kranke auf einer anderen Abtheilung des Hospitals zubrachte, hatte der Zustand sich wesentlich verändert. Es sollte sich, wie berichtet wurde, ohne die gewöhnlichen subjectiven Erscheinungen im rechten Thorax ein vorn abgesacktes pleuritisches Exsudat gebildet haben, welches die Leber und das Herz dislocirte.

Ende April, wo die Kranke auf der Klinik von Neuem untersucht werden konnte, liess sich Folgendes constatiren. Die rechte Thoraxseite ist aufgetrieben, von der zweiten Rippe abwärts fehlt vorn das Respirations-

geräusch vollständig, der Percussionston ist von hier bis zum Niveau des Nabels und in der Mammillarlinie noch 6 Centimeter unterhalb desselben matt, während hinten bis zur neunten Rippe Vesiculärathmen gehört wird. Die Incisura hepatis liegt unmittelbar hinter der Umbilicalfalte *c*, Fig. 16,

Fig. 16.



von hieraus erstreckt sich der linke Lappen *e* bis unter den Knorpel der zehnten Rippe, wo er in der Axillarlinie von dem tympanitischen Magenton begrenzt wird. Das Herz ist nach oben und links gedrängt, der Stoss desselben wird im vierten Intercostalraume 3 Centimeter links von der Brustwarze fühl- und sichtbar (*g*). Im linken Thorax ist hinten und unten eine schwache Dämpfung und bronchiales Athmen (der Ueberrest eines früher behandelten pleuritischen Exsudats) nachweislich, sonst nichts Abnormes. Die Oberfläche und die Ränder der Leber zeigen, wie früher, leichte Unebenheiten und eine derbe Consistenz. Ein Abwärtsrücken der Grenze des Organs bei tiefer Inspiration war nicht bemerkbar. Das Allgemeinbefinden

erscheint wenig beeinträchtigt, die Verdauung ungestört, die Ausleerungen erfolgen regelmässig, nachdem ein paar Wochen lang spontaner Durchfall bestanden hatte; nur bei Bewegungen, wie beim Treppensteigen, wird über Athemnoth geklagt.

Der vierwöchentliche Gebrauch des Carlsbader Mühlbrunnen hatte keine wesentliche Volumsabnahme der Leber zur Folge, nur der Rand derselben wurde weicher und schlaffer, so dass er sich umklappen liess.

Von Zeit zu Zeit stellten sich die Erscheinungen der Perihepatitis ein, welche spontan oder nach Anwendung warmer Cataplasmen vorübergingen, und ausserdem Blutungen aus der Nase in ziemlich regelmässigen monatlichen Blutungen.

Die Kranke verliess von Zeit zu Zeit das Hospital, um ihre häuslichen Angelegenheiten zu ordnen, ihr Zustand blieb bei einfach symptomatischer Behandlung mehrere Monate hindurch unverändert. Allmälig nahm der Ascites zu, die Venen der Bauchdecken, besonders der rechten Seite, erweiterten sich ansehnlich und unter dem rechten Rippenbogen entstand eine von dem festen Leberparenchym umgrenzte flache fluctuirende Prominenz; die gleiche Fluctuation liess sich in den unteren Intercostalräumen nachweisen. Es erschien fraglich, welcher Art diese Flüssigkeit sei: ob sie aus serösem Fluidum bestehe, welches in den Maschen der zahlreichen, in Folge oft wiederholter Perihepatitis entstandener Bindegewebestränge zwischen Leber und Bauchwand abgesackt lag, ob aus dem Eiter eines durch das Diaphragma sich senkenden pleuritischen Exsudats oder eines Leberabscesses, oder endlich aus dem dünnen wässerigen Inhalt eines Echinococcussackes. Die Anhaltspunkte, welche die Anamnese und die directe Untersuchung für die Entscheidung dieser Fragen darbot, blieben ungenügend. Es wurde daher am 8. Juni 1856 mit einem feinen Explorativtroikar eine Probe der Flüssigkeit vorsichtig entleert. Dieselbe bestand aus einem völlig farblosen klaren Wasser, welches kaum eine Spur von Eiweiss in der Siedhitze und auf Zusatz von Salpetersäure fallen liess, aber Leucin und, soweit man aus dem Verhalten gegen Eisenchlorid schliessen konnte, bernsteinsaure Salze enthielt. Das Fluidum musste also aus einem Echinococcusbalge stammen. Mit der Constatirung dieses letzteren war die Annahme eines abgesackten rechtsseitigen pleuritischen Exsudats, welche hauptsächlich auf dem uns mitgetheilten Bericht, sowie auf das Fehlen der respiratorischen Lagenveränderung der Leber sich stützte, mehr als fraglich geworden. Die Verschiebung der Leber und des Herzens fand in der Ausdehnung der Echinococcuscolonie nach oben eine genügende Erklärung.

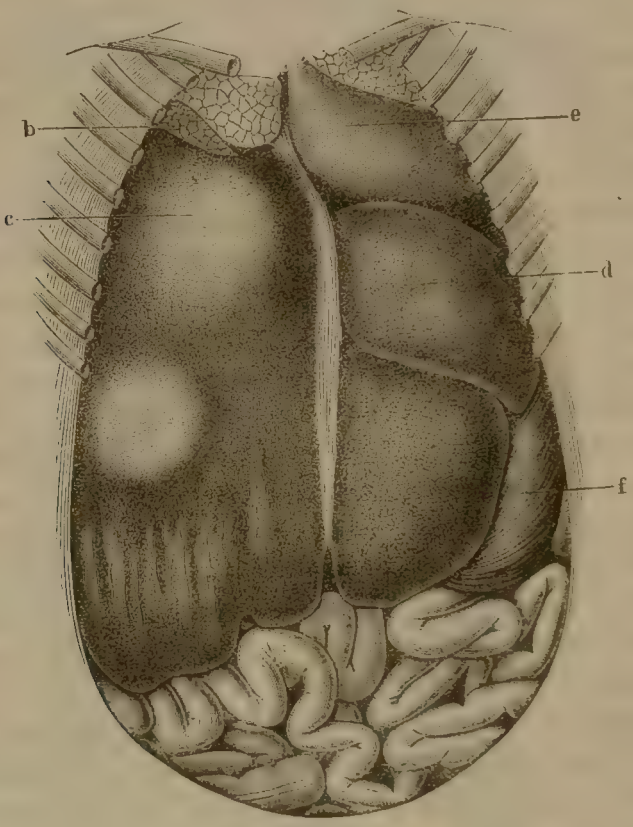
Am 16. Juli verliess die Kranke auf einige Tage das Hospital und setzte sich Schädlichkeiten aus, welche den letalen Ausgang herbeiführten. Bei ihrer Rückkehr am 21. war bedeutendes Oedem der Füsse und ein mit Lungenödem sich verbindender weit verbreiteter Catarrh der Luftwege entstanden.

Am 23. früh Frost, 130 Pulse, grosse Dyspnoee, Auswurf schaumiger mit Blut vermischter Flüssigkeit, Cyanose, Tod durch Asphyxie gegen Mittag.

Obduction.

Das Diaphragma reichte rechterseits bis zur Höhe der zweiten Rippe; oberhalb desselben sah man vorn nur den zu einer blaugrauen luftleeren Membran comprimirten mittleren Lungenlappen *b* und den oberen; der untere lag nach hinten gedrängt an der Thoraxwand, fest mit dieser und dem Zwerchfell verwachsen. Im linken Thorax war das Herz *a* nach oben und

Fig. 17.



links gedrängt, dasselbe hatte eine Querlage angenommen, die Spitze lag im dritten Intercostalraum. Das Diaphragma erreichte auf dieser Seite nahezu die Höhe der vierten Rippe; es war emporgehoben durch die bedeutend vergrösserte Milz *d*, welche sich quer über den linken Leberlappen gelagert hatte und mit dem stumpfen oberen Ende das Lig. suspensorium berührte. Die Oberfläche der Leber ist durch Adhäsionen theils frischeren, theils älteren Datums vielfach mit der Bauchwand und dem Zwerchfell verwachsen, an dem linken Lappen ist die Milz fest angeheftet. Die Musculatur des Zwerchfells erscheint von blassgelber Farbe; sie erweist sich bei genauerer Untersuchung als im hohen Grade fettig degenerirt. Der obere Theil des rechten Leberlappens besteht aus einer $9^3/_4$ Zoll im Durchmesser haltenden Cyste, welche

13 Pfd. hellgelber, leicht getrübter Flüssigkeit und eine einzige grosse gallertartige auf der Innenfläche mit Echinococcusbrut bedeckte Blase enthält. Die Flüssigkeit war in Folge der durch die Punction veranlassten Entzündung wesentlich verändert; sie liess jetzt in der Siedehitze reichliche Mengen von Eiweiss fallen, welches in der bei Lebzeiten entleerten Probe nicht vorhanden war. Die Oberfläche der Leber ist uneben, das Parenchym körnig, von zäher Consistenz und von hellgraubrauner Farbe. Das Gesammtgewicht der Leber beträgt 8,68 Kilogr.; die Dimension des rechten Lappens von oben nach unten ist = $14^1/_2$″, querüber $8^1/_2$″, die entsprechenden des linken messen 6″ und $4^3/_4$″, die Dicke des Organs beträgt 7″. Die Milz ist von derber Consistenz, braunrother Farbe und glänzender Schnittfläche; sie wiegt 0,4 Kilogr., ist 6″ lang und 4″ breit.

In der Schädelhöhle nichts Abnormes; die Schleimhaut der Bronchien lebhaft geröthet und mit blutigem Schaum bedeckt; beide Lungen stark ödematös; am unteren Saume der linken ist die Pleura verdickt, das Parenchym indurirt und mit erweiterten Bronchien durchzogen.

Das Herz in der rechten Hälfte erweitert, sonst normal. Die Schleimhaut des Magens und Darmcanals ist blass, letztere mit graugelben Fäces bedeckt; am After ist eine $1^1/_2$″ in das Rectum sich hinein erstreckende weisse Narbe sichtbar. Die Harn- und Genitalorgane zeigen nichts Bemerkenswerthes.

Andere Erfahrungen ähnlicher Art werden bei der Lehre von den Leberechinococcen ihren Platz finden.

d. Die Dislocationen der Leber, welche von Anomalieen abhängig sind, die in der Bauchhöhle ihren Sitz haben, erfolgen grösstentheils in der Richtung nach oben und verbinden sich in diesem Falle fast immer mit Kantenstellung des Organs. Alles was die Unterleibshöhle ausfüllt und den Raum für die Gedärme beengt, oder was die letzteren stark ausdehnt, kann diese Lagenveränderung herbeiführen: Ascites, Gravidität, Ovariumtumoren, Geschwülste die vom Omentum, von den Nieren etc. ausgehen, ferner Tympanie des Gastrointestinaltractus, Kothanhäufung etc. Fast immer erfolgt unter solchen Umständen die Dislocation der Leber durch gasgefüllte Darmschlingen, welche sich gegen die Hypochondrien drängen, und die Drüse vor sich her gegen die Brusthöhle treiben, so dass ihre obere Grenze hinter der fünften, ja zuweilen hinter der vierten Rippe gefunden wird; der vordere scharfe Rand, welcher beweglicher ist, hebt sich dabei

vorwiegend und bleibt oft allein mit der Brustwand in Berührung, wobei die Breite des matten Percussionsschalles immer kleiner wird und in der Median- und Mammallinie kaum nachweisslich bleibt.

Viel seltener geschieht es, dass von unten her aufsteigende Abdominaltumoren die Leber direct verdrängen; jedoch erreichen Ovariumgeschwülste, Neubildungen in den Nieren etc. zuweilen die Leber und verschieben das Organ nach oben, wobei begreiflicher Weise die Richtung je nach der mehr oder minder starken seitlichen Wirkung des Druckes vielfachen Modificationen unterliegen kann.

Nur ausnahmsweise kommt es vor, dass pathologische Vorgänge innerhalb der Bauchhöhle die Leber abwärts oder seitwärts dislociren. Man beobachtet das Erstere bei abgesackten Peritonealexsudaten, welche zwischen Diaphragma und Leber liegen, bei Echinococcen an derselben Stelle, während seitliche Verdrängungen hauptsächlich durch starke Ausdehnung benachbarter Darmtheile, besonders des Colons in Folge von Stenose oder Compression tiefer liegender Stellen, wie der Flexura iliaca, der Curvatura coli sinistra, des Rectums etc. veranlasst werden. Eine starke Verdrängung der Leber gegen die rechte Excavation des Diaphragma's und die Rippen dieser Seite mit consecutiver Atrophie des Organs beobachtete ich bei einem Individuum, bei welchem durch ein abgesacktes peritonitisches Exsudat im linken Hypochondrio, veranlasst durch ein Ulcus perforans ventriculi, die Flexura coli sinistra comprimirt war und im Queercolon eine beträchtliche Anhäufung von Fäcalstoffen und Gasen sich gebildet hatte. Eine ähnliche Dislocation der Leber sah ich bei der Obduction eines 60jährigen Mannes, welcher an carcinomatoser Strictur des Colons descendens gelitten hatte. Noch gegenwärtig behandle ich eine Frau mit Verengerung des Rectums durch syphilitische Narben, bei welcher das fast immer durch Gas oder Darmcontenta ausgedehnte Colon den linken Leberlappen über die Medianlinie nach rechts gedrängt hat.

4. Schwierigkeiten der Grenzbestimmung der Leber wegen pathologischer Beschaffenheit benachbarter Theile.

Der grössere Theil von Irrthümern, welche im praktischen Leben bei der Untersuchung der Leber gemacht werden, stammt aus dieser Quelle. Die meisten derselben lassen sich allerdings bei klarer Anschauung der Verhältnisse und bei einiger Uebung und Erfahrung mit Sicherheit vermeiden; allein in einzelnen Fällen wird die Täuschung so nahe gelegt, dass sie schwer zu umgehen ist. Hier ist oft schon viel gewonnen, wenn nur mit Sicherheit nachgewiesen werden kann, dass die Vergrösserung der Leber eine scheinbare sei und dass das Volumen des Organs überall nicht positiv festgestellt werden könne.

Die Schwierigkeiten der Abgrenzung der Leber können von sehr verschiedenen Theilen und Organen ausgehen:

a. Von den Bauchdecken.

Die Musculatur des Unterleibes zeigt regelmässig an den Stellen eine bemerkliche Spannung, wo von ihr schmerzhafte Organe bedeckt werden. In der Lebergegend beobachtet man sehr oft solche partielle Muskelcontractionen in Folge von Catarrhen und Entzündungen des Pylorustheils der Magenschleimheit oder umschriebener Peritonitis, Perihepatitis, Gallensteinen etc. Sie erschweren die Untersuchung insofern, als der ungeübte Beobachter die contrahirte Muskelparthie wegen ihrer Härte und Resistenz bei der Palpation leicht mit Vergrösserungen der Leber, besonders des linken Lappens, verwechseln kann. Man vermeidet solchen Missgriff leicht durch die Percussion, welche nicht den leeren Ton ergiebt, welche man dem Resistenzgefühle nach erwartet hatte. Es ist indess unter solchen Umständen der Percussionston jederzeit etwas kürzer und gedämpfter in Folge der stärkeren Spannung, wodurch man sich nicht irreleiten lassen darf.

Schwieriger zu vermeiden sind Verwechselungen von ent-

zündlichen Infiltraten der Bauchmuskeln mit Anschwellungen oder Entzündungen der Leber, wenn, was hie und da vorkommt, die Erkrankung der Musculatur der Form und Lage dieser Drüse conform ist. Ich beobachtete einen Fall dieser Art, wo die Aehnlichkeit so auffallend war, dass ein alter erfahrener Arzt den Kranken viele Wochen lang Carlsbader Brunnen zur Beseitigung der Leberanschoppung hatte trinken lassen, als derselbe in der Klinik sich vorstellte. Cataplasmen brachten hier nach 8 Tagen einen Abscess zur Reife und das Bistouri entleerte leicht, was der Schlossbrunnen nicht hatte beseitigen können. Die Unterscheidung beider Zustände ist gewöhnlich ohne Schwierigkeit, weil selten die Myositis genau die Contouren der unter der Decke liegenden Leber einhält. Wo dies der Fall ist, entscheidet das Festliegen der Hautdecken auf der kranken Stelle, das Ausbleiben anderweitiger Anomalieen der Leber, die Geringfügigkeit der allgemeinen Störungen. Ueberdies giebt die sich allmälig verlierende Dämpfung des Percussionstons, welcher bei Anschwellung oder Abscessbildung der Leber viel schärfer begrenzt ist und plötzlicher aufhört, einen genügenden Anhalt. Schon Galen (de loc. affect. libr. V, cap. 7.) kannte die Unterscheidungsmerkmale und diagnosticirte mit Hülfe derselben beim Stesianus einen Abscess der Bauchmuskeln, wo andere Aerzte einen Leberabscess angenommen hatten.

b. Von Krankheiten des Bauchfells.

Es sind besonders abgesackte Peritonnalexsudate und Carcinome des Bauchfells, welche das Urtheil über das Volumen der Leber irreführen können. Die Unterscheidung der ersteren ist besonders dann schwierig, wenn das Exsudat in der Excavation des Zwerchfelles liegt und die Leber vor sich her drängte. Hier kann, wie ich es in einem Falle erfuhr, wenn nicht die Anamnese aushilft, die Diagnose unmöglich werden. Wenn dagegen, was gewöhnlicher der Fall ist, die Ausschwitzung sich über die Grenzen der Leber hinaus

erstreckt, so erkennt man sie leicht an der wegen der Zuschärfung der Exsudatschicht ganz allmählig abnehmenden Dämpfung, ein Zeichen, welches bei der Unterscheidung der im linken Hypochondrio häufiger vorkommenden Exsudate von Milztumoren uns in mehreren Fällen sicher geleitet hat. Massenhaftere Ausschwitzungen zwischen Leber und Zwerchfell veranlassen überdies Ausbuchtung des rechten Hypochondrii, Fluctuation der erweiterten Intercostalräume und Paralyse des Diaphragmas. Carcinome des Bauchfells sind an der unregelmässigen Vertheilung leichter zu erkennen.

Allgemeine oder abgesackte Gasanhäufungen im Peritonealraume, wie sie bei Perforation des Magens etc. vorkommen, können die Leber ganz oder theilweise überdecken und für die Percussion unzugängig machen. Ihre Anwesenheit ergiebt sich gewöhnlich von selbst aus der gleichmässigen Wölbung des Unterleibes, der Anamnese und den nebenhergehenden Zufällen der Peritonitis ex perforatione.

c. Von Krankheiten des kleinen und grossen Netzes.

Sie kommen im Allgemeinen selten vor und können nur ausnahmsweise die Untersuchung der Leber erschweren. Ich theile aus meiner Erfahrung zwei Fälle dieser Art mit, von welchen der eine nicht diagnosticirt werden konnte.

Nro. 2.

Carcinom des kleinen Netzes, Compression der Pfortader und Atrophie der Leber, blutiger Ascites, Ecchymosen auf der Darmserosa und dem Bauchfell.

C. Hesse, 62 Jahr alt, litt seit einigen Monaten an zunehmender Erschöpfung, Oedem der Füsse und Verdauungsbeschwerden. Der Unterleib war schmerzhaft und in dem rechten Hypochondrio sowie im Epigastrio halbkugelig aufgetrieben. Man fühlte hier eine mit wallnuss- bis apfelgrossen Knollen bedeckte Geschwulst, welche bis 6 Centimeter unterhalb des Nabels sich verfolgen liess und einen Theil des linken Hypochondriums ausfüllte. Auf derselben liessen sich deutlich fluctuirende Blasen erkennen, zum Theil von dem Umfang einer halben Wallnuss und darüber, welche von einer festeren Umgebung begrenzt waren. Die Geschwulst verlor sich unter den Rippen und konnte durch die Percussion aufwärts bis zur Mitte des vierten

Intercostalraumes nachgewiesen werden; ihr senkrechter Durchmesser betrug in der Medianlinie 32 Centimeter. Der Darmcanal war mit Gasen angefüllt, im unteren Raume des Bauchfells liess sich flüssiger Erguss erkennen; die Milz vergrössert, bis zum Rande der elften Rippe reichend.

Graugelb belegte Zunge, Appetitlosigkeit, Gefühl von Völle nach jedem Genuss; träger, blassbraun gefärbter Stuhl. Puls 60; kein Icterus.

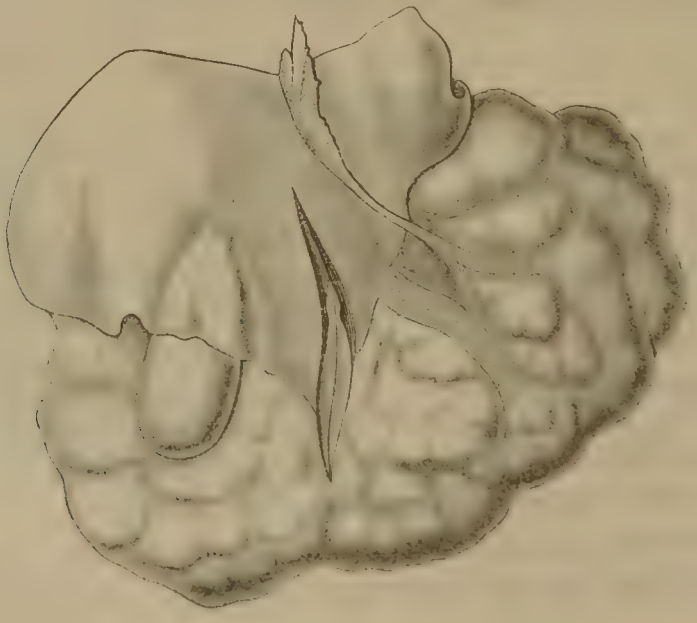
Die Geschwulst, welche von der Leber nirgend sich abgrenzen liess, auch die Contouren dieses Organs einhielt, musste für eine Intumescenz dieser Drüse genommen werden, und zwar entweder für ein Carcinom mit Cystenbildung oder für einen Echinococcus. Gegen letzteren sprach die grosse Empfindlichkeit beim Druck, das Fehlen des Hydatidenzitterns und die derbe Beschaffenheit der meisten Knollen, deren Zahl überdies die gewöhnliche der Echinococcen weit übertraf. Mit einem feinen Explorativtroikart wurde vorsichtig aus einer Blase eine kleine Menge des flüssigen Inhalts entleert; derselbe war blutig und reich an Eiweiss; unterschied sich also wesentlich von dem Fluidum der Echinococcen. Es blieb also nur die erste Annahme übrig.

Ordin. Inf. r. Rhei. mit Aq. lauroc. und Aeth. acet. Am folgenden Tage, am 11. November 1854, war in Folge reichlicherer Ausleerung, das Abdomen weniger gespannt, die Empfindlichkeit geringer; die Appetitlosigkeit blieb dieselbe. Am 13. unveränderter Zustand, die Erschöpfung nimmt zu, die am 10. entleerte Blase ist wieder gefüllt. Puls klein, 72.

Am 16. November erfolgt der Tod unter den Erscheinungen des Lungenödems. Bei der Obduction wurde in der Schädel- und Brusthöhle, abgesehen von den gewöhnlichen Veränderungen des höheren Alters und dem Lungenödem, nichts Abnormes gefunden.

In der Unterleibshöhle reichlicher Erguss blutig seröser Flüssigkeit; das Peritoneum sowie der seröse Ueberzug des Dünndarms sind mit zahllosen

Fig. 18.

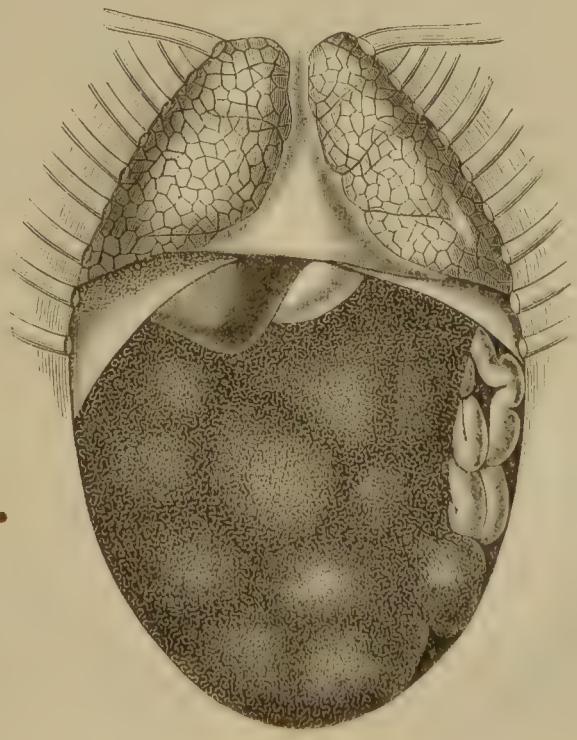


linsen- bis erbsengrossen Blutextravasaten bedeckt, welche stellenweis so dicht zusammengedrängt stehen, dass die Serosa braunroth gefärbt erscheint; die Schleimhäute sind davon grösstentheils verschont geblieben. Die Milz um die Hälfte vergrössert und blutreich. Die im rechten Hypochondrio liegende Geschwulst reicht bis zum unteren Rande der dritten Rippe aufwärts. Sie besteht der Hauptsache nach aus weicher, graugelber, mit zahlreichen wallnussgrossen Cysten durchsetzten Markschwammmasse, welche im kleinen Netz ihre Lage hat, den Magen und das Queercolon überdeckt und von unten her keilförmig in das Leberparenchym eindringt. Das letztere ist beträchtlich atrophirt und liegt tief in der Excavation des Diaphragmas. Die Gallenblase ist auf der Oberfläche des Carcinoms sichtbar. Ein Theil der Pfortaderäste, besonders der rechte Ast, ist durch das Carcinom vollständig comprimirt. (Fig. 18.) Pancreas, Retroperitonnaldrüsen, Nieren und Harnblase unverändert.

Es ist unmöglich, während des Lebens eine Neubildung der vorliegenden Art von einem Lebertumor zu unterscheiden, und die Grenzen des Pseudoplasmas und der Leber gehen so unvermerkt in einander über, dass bei der Palpation durch die Bauchdecken an keine Unterscheidung zu denken ist.

Aehnliche, jedoch im Allgemeinen geringere Schwierigkeiten der Diagnostik können Carcinome des grossen Netzes veranlassen. Die Aufgabe wird hier gewöhnlich dadurch er-

Fig. 19.



leichtert, dass die knolligen Tumoren im Omentum magnum fast immer Parthieen übrig lassen, an welchen bei der Percussion der hellere Darmton durchdringt, so dass die fehlende Continuität des matten Percussionstons von einer Verlegung der Neubildung in die Leber abmahnen muss. Allein auch hiervon giebt es, wenn auch nur selten, Ausnahmen. In der Fig. 19 (a. vor. S.) ist der Situs eines Carcinoms des grossen Netzes gezeichnet, welches von der Leber aus die ganze Bauchhöhle ausfüllt. Die Dicke des Netzes war so bedeutend, dass bei der Percussion nirgend der Darmton gefunden werden konnte. Auch tuberkulöse Infiltrationen des Netzes erreichen hie und da eine ansehnliche Dicke; ich fand dieselbe bis zu einem Zolle und darüber.

d. Von Anomalieen des Darms und Magens.

Die grosse Beweglichkeit des Darmrohrs, welche Lagenveränderungen mannigfacher Art gestattet, erschwert die Untersuchung der Leber nicht selten in hohem Grade, um so mehr als der bald gasförmige, bald feste Inhalt desselben die Beurtheilung der Darmlage unsicher macht[1]).

Fäcalanhäufungen im Queercolon können, wenn sie auf dem rechten Hypochondrio beschränkt bleiben, sehr leicht zur Annahme gleichmässiger oder höckeriger Anschwellungen der Leber verleiten. Das mit festen Kothmassen gefüllte Colon, welches unter dem vorderen Rande der Leber liegt, veranlasst eine Umfangszunahme des matten Percussionstons, welche um so leichter auf diese Drüse bezogen wird, als nicht selten wegen gleichzeitiger Compression der Gallenwege ein

---

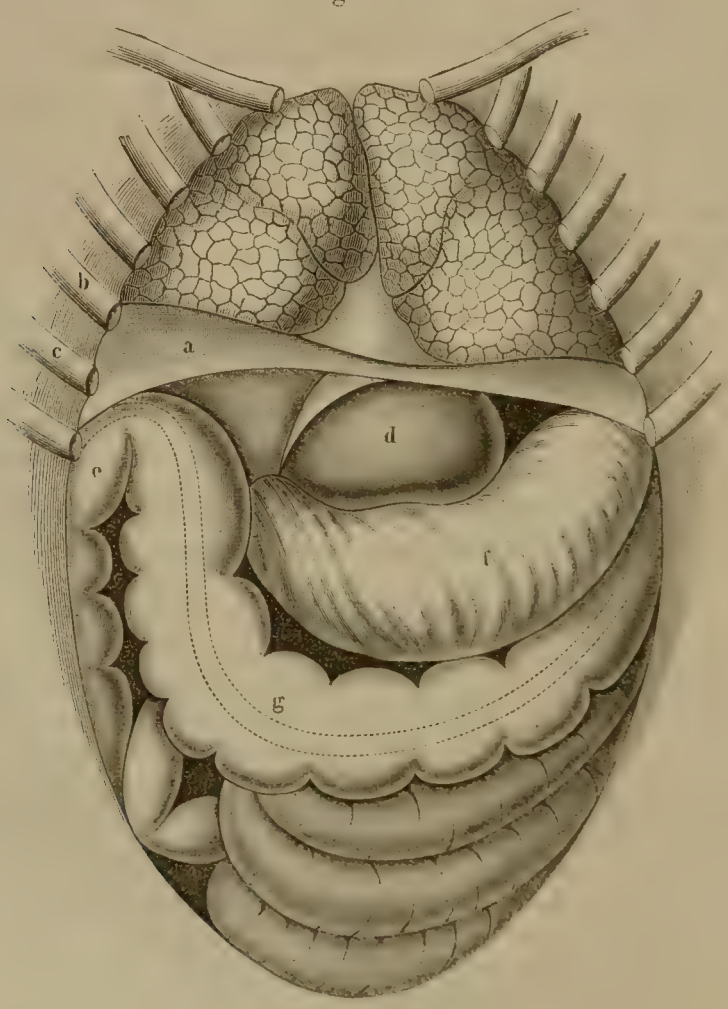
[1]) Die Lagerungsverhältnisse des Dickdarms sind sehr mannigfacher Art und daher schwierig zu beurtheilen. Schon de Haen, in seiner ratio medendi, schenkte diesem Gegenstande seine Aufmerksamkeit und lieferte eine Anzahl von Skizzen anomaler Lagerungen, welche ihm praktisch wichtig erschienen. Auch Annesley theilte interessante Beispiele in seinem Atlas mit. Ich habe seit Jahren Vorkommnisse dieser Art bei Obductionen zeichnen lassen und werde in einem späteren Hefte bei den Krankheiten des Dickdarms die wichtigsten derselben vorlegen. Der Gegenstand verdient nicht bloss in diagnostischen, sondern auch in vielen anderen Beziehungen unsere Beachtung.

mehr oder minder intensiver Icterus besteht. Auch die Palpation scheint diese Annahme zu bestätigen, zuweilen sogar noch dahin zu erweitern, dass ausser der Vergrösserung auch höckerige Tumoren, den Carcinomen ähnlich, nachweisslich werden. Für letztere können von dem minder geübten Beobachter leicht die harten knolligen Scybala genommen werden, welche unter solchen Verhältnissen sich vorfinden. Fälle dieser Art kommen besonders bei Frauen vor, und ich könnte eine Reihe hierher gehöriger Erfahrungen mittheilen, wenn es derer bedürfte[1]). Es ist im Allgemeinen nicht schwierig, die

[1]) Ich lege hier eine derselben bei, welcher deshalb von Interesse ist, weil eine doppelte Verwechselung dabei stattfand. Eine 25jährige auf dem Lande lebende Dame, welche bereits wiederholt abortirt hatte, glaubte sich wegen ausbleibender Menstruation, Uebelkeit etc. schwanger. Der Hausarzt verordnete ihr die strengste Ruhe, welche sie, weil ein neuer Abort um jeden Preis vermieden werden sollte, 6 Monate lang liegend auf dem Sopha einhielt. Eine innere Exploration wurde nicht gestattet, nur durch Befühlen des Unterleibes hatte der Arzt einen rundlichen, aus der Beckenhöhle emporsteigenden Tumor erkannt, welcher nach und nach bis zum Nabel aufstieg. Die sehnlichst erwarteten Kindesbewegungen stellten indess sich nicht ein, der sorgfältigsten Pflege ungeachtet magerte die junge Frau ab, wurde blassgelblich von Farbe, verlor den Appetit, bekam Oedem der Füsse und zuletzt einen ausgebildeten Icterus. Ein zweiter Arzt, welcher hinzugerufen wurde, erklärte das Leiden für eine enorme Anschwellung der Leber und stellte die Schwangerschaft in Abrede, wogegen der erste das von ihm beobachtete Emporwachsen der Geschwulst geltend machte. Um meine Ansicht befragt, untersuchte ich das Abdomen genauer. Dasselbe war bedeutend aufgetrieben und empfindlich; aus der Beckenhöhle schien von der linken Seite her eine Geschwulst aufzusteigen, welche sich teigicht anfühlte und am Nabel die Medianlinie um 1½ Zoll überschritt; die Coecalgegend ergab einen vollen tympanitischen Ton bis zur Linea alba. Die Leberdämpfung erstreckte sich in der Mammallinie von der fünften Rippe bis 8 Centimeter unter dem Arcus costarum, in der Axillarlinie jedoch nur bis zum Rande derselben; quer durch die Regio epigastrica lief ein wulstartiger Strang, welcher auf Druck empfindlich war und bei der Percussion stellenweise einen leeren, stellenweise aber einen vollen Ton ergab. Ausleerungen waren den anderen Tag erfolgt und hatten eine ungleiche, bald blasse, bald dunkele Färbung gezeigt. Meine Ansicht ging dahin, dass Schwangerschaft nicht bestehe (dagegen sprach die Form wie auch besonders die teigichte Beschaffenheit der Geschwulst, welche für eine ungewöhnlich lange, mit Fäcalstoffen überfüllte Flexura iliaca genommen werden musste) und dass über die Beschaffenheit der Leber nur nach Entleerung des Darmcanals geurtheilt werden könne. Durch Klystiere und Inf. Senn. compos. wurden bedeutende Quantitäten von Fäcalstoffen entfernt. Nach acht Tagen wurde mir berichtet, dass der untere Tumor verschwunden und die Leber bedeutend verkleinert, der Icterus vermindert sei. Drei Wochen später, wo sich die Kranke mir vorstellte, nachdem sie Marienbader Kreuzbrunnen getrunken hatte, war von einer Vergrösserung der Leber nichts mehr zu constatiren; sie hatte durch die Purgantien ihre Hoffnung, aber auch ihre Sorge um die kranke Leber verloren.

in Rede stehende Ursache diagnostischer Missgriffe zu vermeiden. Selten halten Fäcalgeschwülste die Grenzen ein, welche den Contouren einer vergrösserten Leber entsprechen würden; sie überschreiten dieselben nach der einen oder der anderen Seite hin in einer Weise, wie es bei Volumszunahmen dieser Drüse nicht denkbar ist. Sind die Bauchdecken nicht allzu dick, so entscheidet allein schon das eigenthümlich teigichte Gefühl, welches die Fäcalstoffe in Vergleich mit der derberen Lebersubstanz bei der Palpation darbieten. In zweifelhaften Fällen versäume man nicht die für jede Untersuchung der Leber giltige Regel, den Darmcanal zu entleeren, und lasse sich nicht durch die Angaben der Kranken, dass

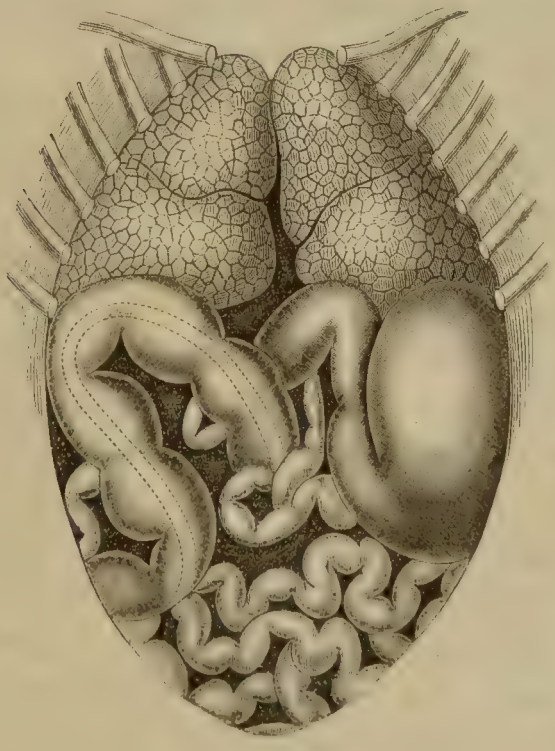
Fig. 20.



täglich Ausleerung erfolge oder das zeitweise Diarrhoe eintrete, davon abhalten, weil demungeachtet massenhafte Anhäufungen vorhanden sein können.

Der Darmcanal erschwert zuweilen die Untersuchung der Leber noch in anderer Weise, nämlich dadurch, dass sich Schlingen des Dickdarms, seltener des Dünndarms, zwischen die Drüse und die Bauchwand lagern. Meistens ist es die Flexura coli prima, welche sich vordrängt und bald auf die obere Fläche des rechten (Fig. 20), bald auf die des linken Lappens legt. Man darf eine solche Auflagerung vermuthen, wenn man den einen oder anderen Durchmesser der Leber in Vergleich zu dem benachbarten ungewöhnlich klein findet. In manchen Fällen überdeckt das Colon fast in ihrer ganzen Ausdehnung, so dass an eine Grössenbestimmung nicht gedacht werden kann (Fig. 21).

Fig. 21.



Der Dickdarm ist zuweilen von ungewöhnlicher Länge, wodurch Lagerungen möglich werden, welche man nicht erwartet. Ich habe hier die Skizze eines Situs vor mir, welche vor einigen Tagen bei der Obduction eines 33jährigen

Mannes gezeichnet wurde; der mittlere Theil der Leber ist hier verdeckt durch die Schlinge der Flexura iliaca, welcher von der Beckenhöhle gerade auf durch das Abdominalcavum bis zur Leber sich erstreckt, während die seithchen Parthieen von dem sich über dieser Schlinge liegenden Quercolon versteckt werden. Solche Dislocationen des Darms sind gewöhnlich vorübergehend; es kommen jedoch Fälle vor, wo sie Monate lang auf derselben Stelle verharren und schliesslich Atrophie, Furchenbildung der Oberfläche, dieser Drüse herbeiführen.[1])

Der Magen trägt seltener als der Darmcanal dazu bei, die Untersuchung der Leber zu erschweren. Die Hindernisse, welche ein mit Speisen überfüllter Magen der Grössenbestimmung des linken Lappens entgegenstellt, wird man leicht vermeiden, wenn man die Exploration zur geeigneten Zeit vornimmt. Dass bei vollkommen leerem Magen der linke Lappen etwas herabsinkt, wurde bereits erwähnt.

Viel schwieriger ist es, Carcinome des Magens, besonders des Pylorus und Tumoren des Pancreaskopfes von Geschwülsten zu unterscheiden, welche an der untern Fläche der Leber sitzen. Es giebt Fälle, wo durch Verwachsung diese Theile so innig mit einander verbunden sind, wo der kranke Pylorus so vollständig mit dem grössten Theil seines Umfangs von der Leber überdeckt wird, dass an eine Unterscheidung durch Palpation oder Percussion nicht zu denken ist. Man kann sich davon am Leichentische, wo die Theile frei liegen, leicht überzeugen. In solchen Fällen sind es die anderweitigen Symptome des Pyloruskrebses, die Erweiterung des Magens, das charakteristische Erbrechen etc., welche den Ausschlag geben. Der Icterus ist wie hier von geringem Gewicht für die Localisirung des Uebels in der Leber, weil die

[1]) Eine Beobachtung der letzteren Art wurde hier auf Klinik an einem 49jährigen Mann gemacht, bei welchem 3 Monate hindurch eine Schlinge des Colons den linken und einen Theil des rechten Lappens überdeckte. Die während des Lebens erkannte Lagenveränderung wurde durch Obduction constatirt.

Infiltrate des Pylorus und Pancreas mit Krebsmasse sehr oft den D. choledochus verschliessen, ohne das Leberparenchym zu berühren.

e. Krankheiten der Nieren.

Nur die sehr umfangsreichen Tumoren der Nieren, wie die Markschwämme, die Echinococcen und die Hydronephrose können hier in Betracht kommen, da die kleineren viel zu tief liegen, um mit Leberaffectionen confundirt zu werden. In den meisten Fällen wird die Diagnose dadurch erleichtert, dass vor den Geschwülsten der Niere gashaltige Darmschlingen liegen, was bei denen der Leber nicht der Fall zu sein pflegt. Nach meinen Erfahrungen tritt die Geschwulst, welche bei grossen Carcinomen etc. der Niere sich bildet, meistens viel tiefer, gewöhnlich in der Coecalgegend mit den Bauchdecken in Berührung und wird dann durch Darmparthieen von der Leber getrennt. Ich erinnere mich nur eines Kranken, bei welchem dies nicht der Fall war und eine Verwechselung des Nierenkrebses mit Lebercarcinom stattgefunden hatte. Der kindskopfgrosse Nierentumor berührte die untere Fläche der Leber und hatte dieses Organ fast um einen ganzen Intercostalraum emporgehoben. Von gashaltigen Darmschlingen war sie nicht bedeckt. In der Rückenlage des Kranken war es leicht, mit den Fingern in den Raum zwischen der Geschwulst und dem Rippenbogen einzugehen, ein Zeichen, welches, wie schon Bright mit Recht hervorhob, gegen ein Lebercarcinom sprechen musste. Für letzteres konnte die Geschwulst hier nur dann gelten, wenn man annahm, dass sie eine aus den hinteren Parthieen der Leber isolirt hervortretende Neubildung sei. Diese erheben sich aber niemals so weit aus dem Leberparenchym, in welchem sie eingebettet liegen, als es im vorliegenden Falle hätte angenommen werden müssen. Wo es sich um Tumoren der Nieren handelt, rechne man nicht darauf, in der Lumbargegend neben dem Rande des Quadratus eine Prominenz zu finden, welcher zur Unterscheidung von

Leberaffectionen dienen könnte; eine solche wird man gewöhnlich vergebens suchen, weil die Geschwülste im Nierenparenchym sich bei ihrem Wachsthum meistens hauptsächlich nach vorn und unten wenden.

Ein instructiver hierher gehöriger Fall kann diese Verhältnisse weiter erläutern.

Nro. 3.

Carcinom der rechten Niere, Dislocation der Leber nach oben und links.

J. Rother, ein 16 Jahr alter Zögling des Blindeninstituts, wurde, nachdem er wegen eines sogenannten Hüftgelenkrheumatismus eine zeitlang in der chirurgischen Abtheilung des Hospitals behandelt war, am 19. August 1856 auf die innere Station verlegt. Seit drei Wochen bemerkte man eine rasch an Umfang zunehmende Geschwulst, welche unter dem rechten Rippenbogen hervorragte und mit erweiterten Hautvenen bedeckt war. Der Tumor fühlte sich glatt und elastisch an, schien stellenweis zu fluctuiren, bei tiefer Inspiration war eine Verschiebung bemerklich. Die Percussion ergab in der Mammar- wie Axillarlinie einen von der dritten Rippe an 21 Centimeter abwärts reichenden matten Ton; hinten erstreckte sich die Dämpfung bis zum sechsten Brustwirbel; dieselbe liess sich nach links über das Epigastrium bis zur Axillarlinie und aufwärts bis zur fünften Rippe linker Seite verfolgen; die unteren Intercostalräume rechter Seite waren erweitert. Den Herzstoss fühlte man zwischen der dritten und vierten Rippe; Puls 120 bis 130, Respiration frei, Appetit mässig, Stuhl normal, Urin blass, ohne Eiweiss und Blut.

Die Anämie des Knaben machte rasche Fortschritte, so dass schon am 24. September der Tod eintrat. Bei der Obduction fand man die Leber anscheinend bedeutend vergrössert; sie füllte beide Hypochondrien und das Epigastrium bis zum Nabel aus; das Zwerchfell war durch sie zur dritten, links zum unteren Rande der vierten Rippe emporgehoben; gleichzeitig war das Organ nach rechts verdrängt, so dass das Lig. suspensorium in der Lin. mamm. sin., die Gallenblase links von der Lin. alba lag. Bei genauerer Besichtigung ergab sich, dass die scheinbare Vergrösserung der Leber gebildet wurde durch ein enormes Carcinom, welches, von der rechten Niere ausgehend, die Substanz des rechten Leberlappens verdrängt und bis zu einem membranartigen Ueberreste verdünnt hatte. Das letztere war nach aussen durch eine feste Capsel begrenzt und bestand aus einem weissen, von zahlreichen apoplektischen Heerden zerklüfteten Markschwamm; die Geschwulst wog 8,7 Kilogr. Neben dem Lig. suspensor. lagen in dem Leberparenchym ein Paar bohnengrosse Krebsknoten. Aehnliche secundäre Ab-

lagerungen fanden sich in dem oberen Lappen der linken Lunge, der untere war comprimirt. Das Herz nach oben gerückt, sonst normal. Die Milz blutarm, von mässigem Volumen, Magen und Darmcanal ohne wesentliche Texturveränderung; die linke Niere hypertrophisch.

Es kann hier nicht die Absicht sein, die Quellen diagnostischer Missgriffe zu erschöpfen, welche die Ergebnisse von Untersuchungen der Leber am Krankenbette unsicher machen können; ich wollte nur dasjenige mittheilen, was mir die Erfahrung im praktischen Leben und am Leichentische als das Wichtigste und Nothwendigste an die Hand gab[1]).

Wer dieses Gebiet der diagnostischen Technik beherrschen will, soweit dasselbe zugängig ist, ja wer nur die Sicherheit, gröbere Irrthümer zu vermeiden, sich aneignen will, muss aus den pathologischen Lagerungsverhältnissen der Eingeweide des Unterleibes für die Zwecke der Diagnostik sich ein Studium machen, muss viel am Leichentische verkehren und keine Gelegenheit versäumen, die klinischen Befunde hier zu berichtigen und zu erweitern. Die Uebung, mit dem Plessimeter die Grenzen der festen Gebilde im Unterleibe genau und sicher nachzuweisen, ist die Vorschule zu dieser Arbeit; wer damit allein auszureichen meint, darf sich nicht wundern, wenn die Obduction ihn häufig eines Besseren belehrt.

---

[1]) Verdrängungen der Leber durch Aneurysmen der Aorta und der A. hepatica, durch Retroperitonnalgeschwülste, etc. habe ich hier nicht berücksichtigt, weil ich keine Fälle dieser Art vollständig, d. h. bis zur Obduction zu verfolgen Gelegenheit fand. Das Mitgetheilte dürfte auch zur Orientirung unter solchen Verhältnissen ausreichen.

IV.

Die Gelbsucht.

Icterus, Aurigo, Morbus regius, arquatus.

Historisches.

Die gelbe Färbung der Haut und einzelner Secrete durch Gallenpigment hat seit jeher die Aerzte vielfach beschäftigt. Wir begegnen ihr bei einer Reihe von Krankheitsprocessen, welche unter den Namen Icterus, biliöses Fieber, gallichte Zustände etc. bereits in den Incunabeln der Medicin und von da an durch alle Zeitalter bis auf unsere Tage je nach der epidemischen Krankheitsconstitution und den localen Einflüssen bald mehr, bald minder eifrig bearbeitet wurden. Ein massenhaftes Material wurde im Laufe der Zeit angehäuft[1]), theoretische Ansichten verschiedener Art entstanden und fielen, ohne dass die wichtigsten Grundfragen zu einem festen Abschluss gebracht wären.

Uebersehen wir das historische Gebiet im Grossen, so begegnen uns über die in Rede stehenden Krankheitsformen, welche wir vorläufig als ein Ganzes zusammenfassen, weil die Grenzen zwischen einzelnen Formen des Icterus und den bibliösen Fiebern[2]) nicht überall scharf gezogen werden können, hauptsächlich zwei Theorieen, von welchen bald die eine, bald die andere, nicht selten auch beide gleichzeitig ihre Anhänger fanden.

1. Die Grundlage jener Krankheiten ist in einer functionellen Störung der Leber zu suchen; sie sind abhängig von Anomalieen der Gallenabsonderung oder der Ausscheidung des gebildeten Secrets, stellen also Symptome eines Leberleidens dar.

Während der Hippocratischen Zeit und bis zum Falle der Galenischen Autorität galt die in excessiver Menge und in fehlerhafter Beschaffenheit

---

[1]) Vergl. Eisenmann Krankheitsfamilie Cholosis. Erlangen 1836.

[2]) Wir rechnen hierzu, um das äusserst vage Gebiet der mit diesem Namen von Alters her bezeichneten Krankheitsprocesse wenigstens einigermaassen zu umgrenzen, nur die Formen, welche mit icterischer Färbung der Haut und der Excrete verbunden sind.

abgesonderte Galle als eine reiche Quelle von Krankheiten, ihre Ergiessung in den Körper, ihr Uebergang aus dem Unterleibe ins Blut, ihre abnorme Farbe etc. waren ätiologische Momente, auf welche zahlreiche Störungen zurückgeführt wurden. Die Genese dieser Anomalieen blieb dahingestellt; man beruhigte sich dabei, die gesammelten Anschauungen mit den herrschenden Ideen in Einklang zu bringen.

Als im sechszehnten Jahrhundert die Ansichten über die functionelle Bedeutung der Leber eine andere Gestalt zu gewinnen anfingen, änderten sich die Theorieen und schlugen, wie es gewöhnlich geschieht, zunächst in das gegentheilige Extrem über. Paracelsus und van Helmont verwarfen fast alle pathogenetischen Beziehungen der Galle, der Eine, weil dieses Secret ein bedeutungsloses Unkraut sei, der Andere, weil ein so edler Saft, ein Balsam des Lebens, unmöglich Krankheiten veranlassen könne.

Dieser Umschlag hatte indess nur kurzen Bestand und fand niemals allgemeine Anerkennung. Schon bei Sylvius[1]) gilt die Galle wiederum als ein gewichtiges Krankheitsmoment, ähnlich wie bei den Alten, nur die Einkleidung war nach chemischen Voraussetzungen umgestaltet. Ueber Icterus und verwandte Zustände wurden die Anschauungen in so weit klarer, als man in der gestörten Ausleerung des in der Leber gebildeten Secrets die Ursache des Uebertrittes der Galle ins Blut immer deutlicher erkannte, je mehr der Eifer für anatomische Studien zunahm. Die Frage, ob auch unterdrückte Secretion beschuldigt werden dürfe, wurde bald bejaht, bald verneint, je nachdem man als Bildungsheerd der Galle die Leber oder das Blut ansah. Die Anhänger der letzteren Ansicht, welche mit Glisson die Leber nur als ein peculiare collatorium betrachteten, daher auch Hemmungen der Absonderung als Ursache biliöser Zustände statuirten, und es gehörten zu ihnen gewichtige Namen wie Morgagni, Boerhaave, van Swieten[2]) und Andere, verloren allmälig an Terrain gegen diejenigen, welche wie Monro[3]), Eller[4]), Werlhof, Selle[5]), Reil[6]) etc. nur die gestörte Ausscheidung als Causalmoment des Icterus gelten liessen. In Marcard's Medicinischen Versuchen, Theil I., S. 12 wurden die Gründe zusammenge-

---

[1]) Opera omnia p. 469.

[2]) Comment. in H. Boerhaave Aphor. III, 127:

Semper autem supponit (icterus) vel impeditam secretionem a sanguine venae portarum vel impedimentum tollens liberum exitum bilis secretae in duodenum.

[3]) Account of the diseases of the british military Hospitals 206.

[4]) De cognosc. et curand. morb. p. 221.

Icterum oriri non posse nisi bilis prius a sanguine segregata ejusque circulo deinceps commista.

[5]) De curand. hom. morb. Ed. Sprengel 184:

Secretionis bilis impedimenta icterum efficere nequeunt, quum bilis secretione producatur.

[6]) Icterus est bilis jam in hepate secretae redundantia in sanguinem ex qualicunque excretionis impedimento.

stellt, welche gegen einen Icterus in Folge unterdrückter Leberthätigkeit sich jener Zeit anführen liessen.

Zu demselben Resultate kam W. Saunders[1]), welcher zuerst auf experimentellem Wege den Uebergang der Galle ins Blut verfolgte.

Als man in neuerer Zeit die Secretion im Allgemeinen ihren chemischen und mechanischen Beziehungen nach sorgfältiger zu verfolgen anfing und man vergebens die Elemente der Galle im Blute der Pfortader wie anderer Gefässe suchte, gewann diese Theorie immer festeren Boden. Man musste daher für alle Fälle und Formen des Icterus nach Ursachen suchen, welche die Entleerung der Gallenwege stören konnten. Für die meisten Formen der Gelbsucht gelang dies ohne Schwierigkeit, für andere indess konnte man, so freigebig man auch mit der Annahme catarrhalischer Verengerung dieser Gänge umging, keine materielle Nachweise liefern, auch die supponirte spastische Verschliessung und die Paralyse derselben, konnte nicht überall befriedigen.

Solche Formen blieben mithin unerklärt, wenn man nicht die Erfahrungen der Physiologen in Frage stellen oder zu einer anderen Ansicht sich bequemen wollte. Ein grosser Theil der Aerzte hielt daher die Meinung fest, dass die Galle nicht in der Leber, sondern bereits im Blute entstehe, dass also Beeinträchtigung der Absonderung Icterus bedingen könne, so Darwin, Andral[2]), H. Mayo, Watson[3]), Budd[4]) etc. Auch in Deutschland erhoben sich dafür noch in neuester Zeit Stimmen, obgleich wiederholte chemische Forschungen über das Pfortaderblut sowie Exstirpationsversuche der Leber über die Absonderungsthätigkeit dieses Organs ein neues Licht verbreitet hatten; manche Pathologen dagegen schlossen sich der zweiten Theorie an.

2. Im Blute bilden sich unter krankhaften Verhältnissen ohne Mitwirkung der Leber Substanzen, welche den Gallenstoffen an Farbe etc. gleichen oder auch mit ihnen identisch sind, nur durch ihre excessive Menge eine pathologische Bedeutung gewinnen.

Diese Ansicht über die Entstehung biliöser Processe wurde, wenn wir von unbestimmten Andeutungen absehen, welche sich bereits in den Schriften von Galen[5]), Sydenham, Baillou etc. finden, bereits deutlich ausgesprochen von Bianchi[6]): „Sunt duo primaria icteri genera, primae classis icterus a vitio hepatis, alterius speciei icteritia a causa solutiva sanguinis.“ Ausführlicher erörterte diese Ansicht Grant[7]), welcher die gelbe

[1]) Abhandlung über die Structur etc. der Leber. Leipzig. 1795 S. 60.

[2]) Bullet. des scienc. méd. 1816.

[3]) Prakt. Heilkunde übers. von Steinau Bd. IV, S. 264 ff.

[4]) Diseases of the liver 374. In large proportion perhaps in the greater number of cases jaundice results primarily and solely from the secretion of bile being suppressed or deficient.

[5]) Videmus etiam sanguinem in bilem verti.

[6]) l. c. p. 75—78, 185, 313.

[7]) Observat. on the Fevers Vol. I, p. 30.

Materie des Serums succus biliarius nannte und in der excessiven Zunahme, sowie in qualitativen Veränderungen desselben unabhängig von der Leber die Grundlage gallichter Krankheiten suchte.

Reil vertheidigte 1782 in seinem Tractatus de Polycholia dieselbe Ansicht, nahm sie indess zehn Jahre später in den Memorabil. clinic. fasc. IV, S. 48. wieder zurück, indem er die in Frage stehende Veränderung der Säfte als Folgen einer abnorm gesteigerten Thätigkeit der Leber hinstellte: „Nunquam nisi hepatis ope neque bilis neque ipsius analogon conficitur."

Die Ideen von Grant finden sich wieder in den Beobachtungen, welche J. P. Schotte[1]) über die bösartigen Fieber an den Ufern des Senegal veröffentlichte. Ebenso hielt A. Diel[2]) nicht die gebildete Galle, sondern den vermehrten Elementarstoff derselben in den entmischten Säften für die Ursache biliöser Processe.

Auch Senac[3]) fand es wahrscheinlich, „dass der rothe Theil des Blutes die eigentliche Materie der Galle sei; wenn dieser faule oder sonst zerlegt werde, so nehme er eine gelbe Farbe an."

In neuerer Zeit, wo die Lehre von den Pigmenten eine sorgfältigere Bearbeitung fand und man sich mehr und mehr dahin einigte, dass das Hämatin des Blutes die Grundlage aller Pigmente ausmache, konnte es nicht an Beobachtern fehlen, welche nach der Idee von Senac icterische Färbungen der Haut, die, wie bei der Pyämie, bei putrider Infection und verwandten Processen, ohne Betheiligung der Leber sich entwickelten, auf eine directe Metamorphose des Hämatins zu einem gelben, dem Gallenpigmente ähnlichen oder mit demselben identischen Farbstoff zurückführten. Breschet, welchem das Verdienst gebührt, die Abstammung der Pigmente von dem Blute zuerst durch directe Nachweise gestützt zu haben[5]), sprach diese Ansicht über die Genese des Icterus mit dürren Worten aus:

Je présume ainsi, que l'ictère est occasionné bien moins par la bile que par le sang.

In ähnlicher Weise äussert sich Dubreuil[5]): La teinte ictérique est la suite d'une modification maladive des parties constituantes du sang, peut-être de la matière colorante portée sur le serum.

Neuere Anhaltspunkte gewann diese Theorie durch die von Virchow ausgeführten Studien über die pathologischen Pigmente[6]). Sie lieferten den Nachweiss, dass unter Umständen aus dem Hämatin ein gelber Farbstoff sich bildet, welcher in seinem Verhalten gegen Lösungsmittel und Rea-

---

[1]) Von einem ansteckenden schwarzgallichten Fieber, welches im Jahre 1778 am Senegal herrschte. Aus dem Englischen. Stendal 1786.

[2]) Baldinger's neues Magazin, Bd. 7, Stück 5.

[3]) De recondita febrium natura, p. 25.

[4]) Considérations sur une altération organique appelée dégénération noire. Paris 1821. Journ. de Magend. T. I.

[5]) Ephémér. médic. 1826.

[6]) Dessen Archiv für patholog. Anatomie, Bd. I.

gentien eine grosse Aehnlichkeit mit dem Cholepyrrhin zeigt. Weitere Belege für die nahen Beziehungen des Gallenpigmentes zu dem Blutroth brachten Zenker und Funke[2]), indem sie nachweisen, dass eine Modification des Gallenfarbstoffes, das Bilifulvin, sich mit Leichtigkeit in ein Derivat des Hämatins, in das Hämatoidin umwandele. Die Möglichkeit einer directen Umwandlung des Hämatins zu Cholepyrrhin schien somit erwiesen.

Wir werden später sehen, dass die Acten über die Pigmentbildung noch lange nicht zum Schlusse reif sind, sondern dass noch andere, bisher unberücksichtigte Quellen für die Entstehung von Farbstoffen vorliegen, welche für das Gallenbraun einen anderen Platz in der Reihe der Pigmentumwandlungen bestimmen dürften.

Die eben historisch beleuchtete zweite Theorie der biliösen Affectionen fand niemals eine allgemeine Anwendung. Man bediente sich ihrer lediglich, um die Formen von Icterus zu erklären, für deren Genese in dem gestörten Ausflusse der Galle kein Nachweis geliefert werden konnte. An Anfechtungen fehlte es derselben nicht. Ich erwähne bloss die Art und Weise, wie seiner Zeit P. Frank über selbige sich äusserte[2]):

„Ita quoque cutis flavedinem in ictero non tam a bile resorpta quam a cruoris ipsius in vasis metamorphosi aut combinatione, si Diis placet, chemica aliqui derivant. Sic eheu hypothesis in rebus medicis hypothesin trudit; et montem, qui praeoccupatos ante oculos prominet, in acervis formicini favorem arenae pro grumulo declarat."

Neben den erörterten Theorieen tauchten von Zeit zu Zeit noch andere auf, welche keiner ausführlicheren kritischen Beleuchtung bedürfen. Dahin gehört die bei den älteren Aerzten vielfach vorkommende Idee, dass die Galle in die Gewebe übertrete, weil sie wegen Einwirkung von Giften, Sumpfmiasma, putriden Stoffen etc. sich verflüssige; Regner de Graaf (de succo pancreatico Cap. VIII.), Godart (Journal de Médic. T. XVIII. 1763)[3]). Ferner die Ansicht, nach welcher der Icterus von einem Krampfe der Haut und gestörter Circulation des Blutes in derselben abhange, endlich die Theorie von Deyeux (Thèse de Paris 1804) und von Gaultier (Thèse de Paris 1811); welche meinten, der gelbe Farbstoff werde von der Haut abgesondert, ohne dass die Leber nothwendiger Weise betheiligt sei.

---

[1]) Lehmann, Lehrb. der physiol Chemie, Bd. I, S. 292.
[2]) De curand. homin. morbis epitome lib. VI, p. 356.
[3]) Schon Plinius beschuldigt eine zu grosse Verflüssigung der Galle.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass, wenn auch nicht alle, jedenfalls die meisten Fälle von Icterus veranlasst werden durch Resorption bereits secernirter Galle. Gewöhnlich ist es leicht, die mechanische Störung der Gallenexcretion anatomisch nachzuweisen, und über den Modus der so entstehenden Gelbsucht durch Uebertreten des Secrets in die Lymphgefässe und Venen haben die von Saunders, Tiedemann und Gmelin nebst vielen Anderen auf experimentellem Wege ausgeführten Unterbindungen des Ductus choledochus schon vor Jahren einiges Licht verbreitet.

Der Icterus ex resorptione bildet daher den festen Ausgangspunkt für die weitere pathogenetische Untersuchung, deren Aufgabe sein wird, wo möglich für alle Fälle und Formen mechanische Hindernisse, welche der Entleerung des Lebersecrets im Wege stehen, oder sonstige Ursachen, welche den Uebertritt desselben ins Blut veranlassen, aufzusuchen. Erst wenn dies nicht ausführbar ist, können andere Theorieen in Betracht gezogen werden, deren positive Begründung bisher unmöglich blieb, deren Werth also hauptsächlich in dem Bedürfnisse einer die Beobachtungen erklärenden Hypothese liegt. Denn eine andere Bedeutung können wir weder der Annahme einer Gallenanhäufung im Blute wegen unterdrückter Absonderung, noch der Theorie von einem directen Zerfallen der Blutkörperchen oder des Blutroths zu Gallenpigment zuschreiben.

Die Aufstellung einer Gelbsucht wegen mangelhafter Secretionsthätigkeit der Leber, welcher noch in neuester Zeit Budd und Bamberger[1]) das Wort reden, ohne jedoch schlagende Beweise beizubringen, hat zu viele fest begründete

[1]) Handb. der Pathologie und Therapie von Virchow. Bd. VI, 518.

Thatsachen gegen sich, als dass man ihr sich anschliessen könnte. Man hat vergebens alle Mittel aufgeboten, Spuren von wesentlichen Bestandtheilen der Galle im Blute überhaupt, sowie in dem der Pfortader insbesondere, nachzuweisen; weder der Farbstoff, noch die Gallensäuren, Substanzen, für welche wir verhältnissmässig scharfe Reagentien besitzen, wurden aufgefunden. Wenn man auch zugiebt, dass wegen der stetig arbeitenden Drüsenthätigkeit, ähnlich wie beim Harnstoff, die Quantität der im Normalzustande mit dem Blute circulirenden Absonderungsproducte verschwindend klein sein könne[1]), so gilt dieser Einwurf doch in keiner Weise für krankhafte Verhältnisse, bei welchen Desorganisation des Drüsenparenchyms die secernirende Function beschränkt oder auch mehr oder minder vollständig aufhebt. Wie bei Granularentartung der Nieren Harnstoff, so müsste bei granulirter Leber Gallensäure und Gallenpigment im Blute reichlich sich anhäufen. Dass dies nicht der Fall ist, haben vielfältige Beobachtungen bewiesen. Ich werde weiter unten einen Krankheitsfall (Nr. XXIX) beschreiben, wo in Folge fettiger Degeneration der Leber die Absonderung von Galle fast vollständig sistirt war, so dass der Darminhalt blass, die Blase leer, die Lebergänge mit grauem Schleim bedeckt gefunden wurden, dennoch war die Haut von kreideartiger Blässe, der Harn frei von Gallenpigment[2]). Noch stringenter sind die Beweise für die Bildung der Galle in der Leber, welche uns durch die schö-

---

[1]) Nehmen wir an, was nicht weit von der Wahrheit fern sein kann, dass täglich 1 Kilogramm Galle mit 6 Procent fester Bestandtheile von einem erwachsenen Menschen secernirt wird, so würde die Menge der Gallensäure im Blute doppelt so gross sein müssen, als die des Harnstoffs, dessen tägliches Quantum wir zu 30 Gramm hinstellen. Die Pettenkofer'sche Probe zeigt aber geringere Menge Gallensäure an, als irgend ein Reagens für Harnstoff. Demgemäss sollte die Nachweisung der Gallenstoffe im Blute leichter sein, als die des Harnstoffs, ein Umstand, welcher den negativen Ergebnissen der Untersuchung grösseren Werth geben muss.

[2]) Haspel (Maladies de l'Algérie, T. I, p. 262) bemerkt: J'ai eu l'occasion de constater plusieurs fois l'absence d'ictère dans les cas de destruction presque complète de l'organe hépatique. La bile n'était plus sécretée, la vésicule ne contenait qu'un mucus blanchâtre.

nen Versuche von Müller und Kunde[1]), sowie von Moleschott[2]) geliefert wurden. Entleberte Frösche, welche zwei bis drei Tage, bei Moleschott mehrere Wochen am Leben erhalten wurden, liessen weder im Blute, noch in der Lymphe und im Harn, noch im Muskelfleisch eine Spur von Bestandtheilen der Galle erkennen.

Weitere Beläge gegen die Annahme der Präexistenz von Galle im Blute ergeben die Anhaltspunkte, welche aus der verschiedenartigen Zusammensetzung des Pfortader- und Lebervenenblutes für die Verwendung einzelner Blutbestandtheile zur Gallenbildung innerhalb der Leber resultiren. Wenn auch die Differenzen zwischen beiden Blutarten, welche die Lehmann'schen Analysen nachwiesen, fast zu gross erscheinen, um aus der Secretionsthätigkeit erklärt zu werden, so eröffnen sie doch jedenfalls interessante Gesichtspunkte für die Genese der Galle. Wir werden später Gelegenheit haben, in dem Verschwinden gewisser Umsetzungsproducte innerhalb der Leber neue Elemente für die tiefere Einsicht in die Entstehung des Lebersecrets beizubringen.

Bamberger glaubt in dem Icterus, welcher bei der Pfortaderentzündung beobachtet wird, einen Beweis für die Gegenwart präformirter Galle innerhalb dieses Gefässes gefunden zu haben. Das Blut der V. portarum, welches auf Collateralwegen in den allgemeinen Kreislauf gelange, veranlasse hier durch spontane Elimination der Elemente der Galle Icterus. Ich habe in dem letzten Jahre drei Fälle von vollständiger Verschliessung der Pfortader beobachtet und die Gelegenheit benutzt, den Thrombus aus dem Gefässe genauer zu untersuchen: Leucin liess sich nachweisen, aber von Gallenpigment keine Spur. Ueberdies fehlt der Icterus bei Pfortaderobliteration ziemlich häufig[3]). Die Schlüsse, welche derselbe Autor aus dem Vorkommen von Gallenstoffen in der

[1]) Kunde, Dissert. inaugural. Berol. 1850.
[2]) Archiv f. physiol. Heilkunde. Bd. II, S. 479 ff.
[3]) Vergl. Gintrac, Sur l'oblitération de la veine-porte. Bordeaux 1856.

ascitischen Flüssigkeit bei der Lebercirrhose zieht, werden in dem Späteren eine einfachere Deutung finden, ebenso die Gallensteine, welche Realdus Columbus und Deway innerhalb der Pfortader beobachteten.

Was die zweite Hypothese, die spontane Umwandlung des Blutroths zu Gallenpigment bei Zersetzungskrankheiten anbelangt, so lässt sich gegen die Möglichkeit eines solchen Vorganges nichts einwenden, nachdem die engen Beziehungen zwischen Hämatin und Cholepyrrhin nachgewiesen wurden; allein positive Beweise für denselben fehlen gänzlich. Bis jetzt hat noch Niemand aus Blutroth Gallenfarbstoff gemacht, wenn auch die Zersetzungsproducte beider zusammentreffen. Die gelben Stoffe, die bei der Pyämie mit dem Blute circuliren und in den Harn übergehen, sind aber mit Gallenfarbstoff wenigstens in den meisten Fällen identisch, theilen alle Eigenschaften desselben. Wäre aber auch eine Ueberführung von Hämatin zu Cholepyrrhin unter Einwirkung bestimmter Einflüsse möglich, so bliebe noch der Beweis zu liefern, dass diese Metamorphose im lebenden Körper innerhalb der Gefässe bei Zersetzungskrankheiten wirklich erfolge. Auf das Fehlen von Pigment in den Leberzellen als Beweis gegen die Annahme einer Resorption wegen Stauung, welches Virchow[1]) besonders hervorhebt, ist kein Gewicht zu legen, wenn sich Wege nachweisen lassen, auf welchen auch ohne Gallenstase eine Pigmentanhäufung im Blute zu Stande kommen kann.

Wenn wir hiernach gerechte Bedenken tragen, von Hypothesen Gebrauch zu machen, deren Begründung auf unsicheren Füssen steht, so frägt es sich, wie jene Fälle von Icterus erklärt werden sollen, welche ohne auffallende mechanische Störung der Ausscheidung zu Stande kommen. Ihre Zahl ist nicht gering, denn es gehören dazu ausser der Gelbsucht bei Pyämie und verwandten Processen die Icterusformen, welche bei Chloroformnarcose und anderen Intoxicationen, ferner bei

---

[1]) Dessen Archiv f. path. Anatomie. Bd. I.

manchen Pneumonieen, Intermittens, biliösen Fiebern der Sumpfdistricte, bei Pfortaderentzündung etc. vorkommen; wir rechnen dazu ausserdem noch den Icterus nach Gemüthsaffecten, über welchen der gewöhnlich statuirte Spasmus der Gallenwege keine befriedigende Auskunft giebt.

Um hierüber, soweit es der gegenwärtige Stand der Dinge gestattet, ins Reine zu kommen, müssen wir die Ursachen, welche die Anhäufung von Galle im Blute veranlassen können, schärfer ins Auge fassen. Dieselbe kann, wenn die Bereitung der Galle zunächst als ein unveränderter Werth angenommen wird[1]), auf zwiefachem Wege erfolgen:

I. durch vermehrte Aufnahme von Galle aus der Leber ins Blut;

II. durch geringeren Verbrauch, verminderten Umsatz der ins Blut aufgenommenen Galle.

Wir lassen zunächst den letzteren unberücksichtigt und beschäftigen uns mit den Bedingungen, von welchen ein reichlicheres Uebertreten der Galle ins Blut abhängig sein kann.

Die Mechanik der Gallenausscheidung ist viel verwickelter als das, was von Seiten der Pathologen, welche gewöhnlich nur den Zustand der Ausführungsgänge der Leber beachteten, in Rechnung gebracht wurde. Es können hier Störungen während des Lebens bestehen, welche dem anatomischen Messer schwer, zum Theil gar nicht zugängig sind. In der Leber entstehen bekanntlich gleichzeitig zwei Producte der Zellenthätigkeit, die Galle und der Zucker, der letztere geht in das Blut der Lebervenen über, die erstere in die Anfänge der Gallengänge. Die Strömung nach dem Blute kann nur durch Diffusion, die nach den Lebergängen zugleich durch Filtration erfolgen. Wie die Scheidung beider möglich wird, warum der Inhalt der fast ringsum von Capillaren umgebenen Zellen theils nach der einen, theils nach der anderen Seite hin sich entleert, ist schwer zu bestimmen. Man muss,

[1]) Wir werden später die excessiv vermehrte Lebersecretion, die Polycholie, als Veranlassung einzelner Formen von Gelbsucht kennen lernen.

wie der scharfsinnige Ludwig[1]) mit Recht hervorhebt, entweder annehmen, dass die Diffusionsgeschwindigkeit der Gallenbestandtheile in das Blut hinein geringer ist, als die des Zuckers, oder dass der Zucker zu irgend einem Bestandtheile des Blutes Anziehungen besitzt, welche der Galle fehlen. Dieses Letztere ist sehr unwahrscheinlich, weil wir keinen Stoff im Blute kennen, zu welchem der Zucker eine vorzugsweise grosse Verwandtschaft besässe. Im ersten Falle würde die Scheidung eine unvollständige sein, mit dem Zucker stets etwas Galle ins Blut und in die Galle etwas Zucker übertreten[2]). Indess, welche Ansicht man sich auch über die Theilung der Lebersecrete bilden möge, jedenfalls bleibt feststehend, dass eine gesteigerte Aufnahme von Galle ins Blut abhängig sei von einer Spannungsdifferenz des Inhalts der Leberzellen und der Blutgefässe. Eine solche kann auf zwiefachem Wege entstehen: 1) durch gestörte Entleerung der Gallenwege, wodurch der Druck von Seiten des Zelleninhalts vermehrt wird, und 2) durch Störungen in der Blutzufuhr, wodurch der Seitendruck des Blutes vermindert wird.

Die erste Veranlassung ist die gewöhnliche und bisher allein berücksichtigte. Alle mechanischen Hindernisse, welche die Fortbewegung der Galle in den grösseren oder kleineren Ausführungsgängen der Leber erschweren oder aufheben, führen auf diesem Wege zum Icterus. Ein grosser Theil derselben ist anatomisch nachweisbar und aus diesem Grunde sicher festgestellt, andere dagegen, welche man statuirte, sind weniger klar und bedürfen einer weiteren Erörterung.

Die Fortbewegung der Galle durch die Lebergänge geschieht hauptsächlich durch die Vis a tergo des stetig nachrückenden Secrets; für die Annahme einer Contractilität als bewegende Ursache fehlt das anatomische Element, die Mus-

---

[1]) Physiolog. des Menschen. Bd. II, S. 232.

[2]) Nach Stockvis (Bijdragen tot de kennis der suikervorming in de lever. p. 35) fehlt Zucker in der Galle niemals; ich habe in manchen Fällen ansehnliche Mengen darin gefunden.

kulatur. Diese letztere wird erst an der Gallenblase und am Ductus cysticus und hepaticus nachweislich und kann daher bloss hier in Rechnung gebracht werden. Man hat seit Alters diese Muskelthätigkeit für die Erklärung mancher Formen des Icterus benutzt und namentlich einen Icterus spasmodicus aufgestellt, welcher in Folge von Erkältung, von Gemüthsbewegungen etc. entstehen solle. Mit Recht ist dieser Ansicht entgegnet, dass eine Verschliessung der grossen Gallengänge, und nur an diesen kommen Muskelfasern vor, welche einen Spasmus möglich machen[1]), erst nach drei Tagen Gelbsucht veranlasse, eine dreitägige Dauer des Krampfes ohne anhaltende Einwirkung einer örtlichen Ursache, wie die Gegenwart eines Concrements etc, sei nicht denkbar; überdies werde die icterische Färbung viel früher sichtbar, als nach jener Theorie begreiflich sei. Mehr für sich scheint auf den ersten Blick die schon von Galen und Darwin angenommene Paralyse der Gallenwege zu haben, für welche in neuester Zeit Frey[2]), Henle[3]) und von Dusch[4]) sich aussprachen. Es ist jedoch zweifelhaft, ob die Lähmung des Ductus hepaticus und cysticus bei dem Fortbestehen der übrigen auf die Fortbewegung der Galle einwirkenden Momente wirklich eine solche Stauung bedingen könne, dass Icterus die Folge wird. Ausserdem hat Niemand Beweise für das Bestehen einer so beschränkten Muskelparalyse ohne anatomische Läsion beigebracht; nach dem, was wir von der Muskelaction der übrigen Unterleibsorgane wissen, würde eine solche Erscheinung ganz exceptioneller Art sein. Ich habe, um der Sache näher zu treten, mit meinem Collegen Reichert an einer Katze beide NN. splanchnici durchschnitten und den grössten Theil des

---

[1]) Die älteren Aerzte verlegten den Sitz des Krampfes zum Theil in die Muskulatur des Duodenums, dessen Contraction die Mündung des D. choledochus verschliessen sollte.

[2]) Archiv f. physiol. Heilk. Bd. IV, 49.

[3]) Rationelle Pathol. II, 195.

[4]) Untersuchungen und Experimente als Beitrag zur Pathogenese des Icterus. Leipzig 1854.

Ganglion coeliacum exstirpirt nach der von Ludwig vorgeschlagenen Methode. Das Thier lebte noch drei und einen halben Tag. Bei der Obduction fanden wir die Leber blutreich und die Gallenblase mässig gefüllt; auf der hyperämischen Magenschleimhaut war ein groschengrosser runder Substanzverlust mit blutig suffundirten Rändern sichtbar; vom Icterus keine Spur. Ebensowenig gelang es, mittelst Durchschneidung des Rückenmarks, oberhalb wie unterhalb des Cervicalplexus, in der von Bernard geübten Weise Gallenstase zu veranlassen. Die Versuche wurden von Dr. Valentiner vielfach, jedoch stets mit negativem Resultate wiederholt.

Von grösserer Wichtigkeit für die Förderung des Lebersecrets ist die Compression, welche die Gallenorgane bei der durch die Athembewegungen bedingten Verengerung der Unterleibshöhle erleiden. Dieser Umstand war schon den älteren Aerzten bekannt: Bilis vix movetur, nisi aliunde urgeatur, neque protruditur nisi respirationis efficacia (Boerhaave) [1]). Auch Bidder und Schmidt [2]) heben hervor, wie sie „bei jedem ihrer Versuche die Bemerkung hätten wiederholen können, dass die Athembewegungen einen sehr bedeutenden Einfluss auf die Fortbewegung der abgesonderten Galle haben müsse.“ Wenn auch schwer nachweislich sein dürfte, dass das Ausfallen dieses Moments einen genügenden Grund zur Entstehung der Gelbsucht enthalte, so ist dasselbe als mitwirkende Ursache nicht ausser Acht zu lassen. Man sieht nicht selten Icterus bei Pleuritis diaphragmatica dextra und bei Perihepatitis der Leberconvexität, bei welcher zwar Beschränkung der freien Action des Zwerchfells, aber keine tiefere Läsion des Leberparenchyms oder der Gallenwege anzunehmen ist.

Im Allgemeinen ergiebt sich also, dass man bei der Annahme von Ursachen der Gallenstauung, für welche, wie für die Paralyse der Lebergänge, keine anatomische Grundlage gefunden werden kann, sehr vorsichtig sein muss.

---

[1]) Praelect. acad. in propr. institution. Ed. Haller, Vol. III. S. 186.

[2]) Verdauungssäfte und Stoffwechsel. S. 210.

Was die zweite Veranlassung des Uebertritts der Galle ins Blut anbelangt, die Störung der Blutzufuhr und der verminderte Seitendruck in den Capillaren der Pfortader, so ist dieselbe, bei unserer verhältnissmässig geringen Kenntniss von dem complicirten Blutlauf in der Leber, schwierig zu beurtheilen, so leicht sich auch nachweisen lässt, dass die Spannung des Blutstroms hier vielfachen Schwankungen unterworfen sein muss. Es ist unzweifelhaft, dass bei Verstopfung des Stammes oder grosser Zweige der Pfortader, wie sie bei der Pylephlebitis vorkommt, die Spannung in dem Capillargefässsystem der Leber vermindert, der Uebertritt des galligen Inhalts der Leberzellen erleichtert wird. Icterus tritt daher hier häufig ein [1]). Aehnliche Verhältnisse kommen vor bei Verstopfungen eines grossen Theils der Interlobularvenen der Leber durch Pigmentschollen, welche man bei bösartigen Intermittenten vielfach beobachtet. Hier fällt das Hinderniss der Blutbewegung in die Leber; in einem Theile der Capillargefässe wird der Druck vermindert, während ein anderer stärker belastet wird. Man findet daher neben dem Icterus, welcher nur, wenn die Mehrzahl der Capillaren verstopft ist, einen höheren Grad erreicht, sehr oft Eiweiss in der Galle. Eine Abnahme der Spannung in den Lebergefässen kommt ferner vor bei Neugeborenen, unmittelbar nach der Geburt, wenn die Pfortader aufhört, von Seiten der Nabelvene Blut aufzunehmen; die Gelbsucht entwickelt sich häufig besonders bei Frühgeburten mit mangelhafter Respiration, deren Foetalwege sich langsam schliessen.

Nicht unansehnliche Schwankungen des Seitendrucks der Lebergefässe stellen sich ferner ein, wo anhaltende profuse Blutungen aus den Wurzeln der Pfortader stattfinden, wie bei gelben Fiebern.

---

[1]) Ob Icterus unter solchen Umständen sich einstellt oder nicht, darauf influirt ausserdem noch die Secretionsthätigkeit der Drüse, welche hier mehr oder minder stark beeinträchtigt werden kann.

Dass das Nervensystem hier wie überall auf die Blutvertheilung und deren Folgen einen Einfluss äussern könne, liegt auf der Hand, und wurde überdies auch durch Cl. Bernard auf experimentellem Wege festgestellt. Wir sind jedoch ausser Stande, diesen Einfluss für die Deutung pathologischer Verhältnisse mit einiger Sicherheit zu verwerthen, weil für diesen Zweck die nöthigsten Vorarbeiten fehlen[1]). Vorläufig mag es genügen, neben der Gallenstauung die Bedeutung der Blutvertheilung in der Leber für die Genese des Icterus kurz berührt und zur weiteren Erörterung gestellt zu haben.

II. Der verminderte Verbrauch, der geringere Umsatz der Galle im Blute.

Man war bis jetzt genöthigt, die Färbung der Gewebe und Secrete, welche bei Icterus beobachtet wird, durch die Aufnahme von fertig gebildetem Gallenpigment oder durch die oben erwähnte hypothetische Blutzersetzung zu erklären. Es giebt noch eine andere Quelle des Gallenfarbstoffes, welche viel näher liegt und von der sich nachweisen lässt, dass sie im Blute wirklich besteht und je nach der Art der Umwandlungen, welche hier vorkommen, bald mehr, bald minder grosse Mengen von Pigment liefern muss, ohne dass eine gestörte Ausleerung der Galle zu beschuldigen wäre.

Diese Ansicht stützt sich auf folgende Thatsachen: Reine farblose Gallensäuren lassen sich in Gallenpigment umwandeln mit allen Eigenschaften, welche diesen Farbstoff auszeichnen. Eine solche Umwandlung erfolgt nicht bloss unter Ein-

---

[1]) Aus den Versuchen von Cl. Bernard (Leçons de physiol. expérim. Paris 1855. p. 333 seq.) scheint hervorzugehen, dass einerseits Eingriffe, welche auf bestimmte Stellen des Nervensystems erregend einwirken, wie Einstiche in gewisse Regionen der Medulla oblongata, elektrische Reizung des centralen Endes der durchschnittenen N. N. vagi, andererseits Schädlichkeiten, welche die Energie der animalen Nerventhätigkeit herabsetzen, wie Contusionen des Kopfes, Vergiftung mit Curare, Aetherisation etc., Hyperämie der Leber veranlasse, während Durchschneidung des Rückenmarkes unterhalb des Cervicalplexus das Gegentheil zur Folge haben.

wirkung von Reagentien, sondern auch im Blute lebender Thiere, sie geschieht unter Aufnahme von Sauerstoff und ist zum Theil abhängig von dieser[1]). Durch Einwirkung von concentrirter Schwefelsäure bilden sich aus farbloser Galle Chromogene, welche an der Luft, und noch rascher unter Einwirkung von Salpetersäure, einen Farbenwechsel zeigen,

---

[1]) Wenn man vollständig entfärbtes reines glycocholsaures Natron mit concentrirter Schwefelsäure übergiesst, so bildet sich eine farblose harzähnliche Masse, welche in der Kälte mit safrangelber, beim Erwärmen mit rother Farbe sich auflöst. Aus dieser Lösung fällt Wasser farblose, grünliche oder bräunliche Flocken, je nach der Temperatur, bei welcher die Lösung erfolgte. Die durch Schwefelsäure veränderte Glycocholsäure hat die Eigenschaft, an der Luft rasch Sauerstoff aufzunehmen und damit in prachtvoll gefärbte Verbindungen überzugehen. Bringt man die durch Schwefelsäure entstandene amorphe, farblose Masse, nachdem sie möglichst von anhängender Säure befreit worden ist, auf ein Stück Filtrirpapier, so zerfliesst sie und es entsteht ein rubinrother Fleck, welcher bald blaue Ränder zeigt und nach kurzer Zeit indigblau wird. Nach einigen Tagen verschwindet auch diese Farbe und der Fleck wird braun.

Durch anhaltendere Einwirkung von Schwefelsäure auf Glycocholsäure wird eine Substanz gebildet, welche in Wasser mit tief grüner, in verdünnter Kalilösung mit brauner Farbe sich löst und auf Zusatz von Salpetersäure zuerst eine grüne, dann röthliche und zuletzt gelbe Färbung annimmt. Das Verhalten dieser Zersetzungsproducte gegen Salpetersäure erinnert an das der natürlichen Gallenpigmente, indess ist der Farbenwechsel weniger lebhaft. Ein mit dem Cholepyrrhin in jeder Beziehung sich gleich verhaltendes Product erhält man dagegen, wenn taurochalsaures Natron auf obige Weise behandelt wird. Mit wenig Wasser gelöst und mit concentrirter Schwefelsäure versetzt, färbt sich dasselbe prachtvoll roth und wird an der Luft allmälig blau. Vermischt man die roth gefärbte Lösung mit mehr Schwefelsäure, so geht die Farbe in braun über. Auf Zusatz von Wasser entsteht ein zarter, nach und nach blassgrün werdender Niederschlag; giesst man davon die saure Flüssigkeit ab und erwärmt den Rückstand, so treten intensiv grüne, blaue und violette Farben auf. Die gefärbten Producte lösen sich mit gallenbrauner Farbe in Kali, und die Lösung verhält sich gegen Salpetersäure vollkommen gleich einer alkalischen Cholepyrrhinlösung.

Dass dieselbe Metamorphose im Blute eines lebenden Individuums vor sich gehe, beweisen Injectionen von Auflösungen entfärbter Galle in die Venen von Hunden. Der nach einem solchen Versuche gelassene Harn lässt beim Stehen gewöhnlich grüne Flocken fallen, welche auf Zusatz von Salpetersäure den für Gallenfarbstoff charakteristischen Farbenwechsel von Grün, Blau, Violett und Roth in schönster Form erkennen lassen. Unveränderte Gallensäure wird durch die Pettenkofer'sche Probe vergebens gesucht. Nur in einem Falle, wo eine ungewöhnlich grosse Menge, gegen zwei Drachmen, trockener Galle zur Injection verwandt wurde, liess sich eine Spur davon nachweisen. Bemerkenswerth ist, dass die Quantität des in den Harn übergehenden Farbstoffes am grössten erschien, wenn das betreffende Thier an Respirationsnoth litt, so namentlich bei einem Hunde, welcher in Folge des Versuches an Lungenödem zu Grunde ging. In einem Falle, wo eine geringe Quantität Galle injicirt war, das Thier auch frei von Athmungsbeschwerden blieb, wurde gar kein Pigment gefunden.

vollkommen übereinstimmend mit Gallenpigment. Dieselben Chromogene und Farbstoffe, welche sich ganz wie Cholepyrrhin verhalten, entstehen, wenn man farblose Galle in reichlicher Menge ins Gefässsystem lebender Thiere injicirt. Die Gallensäuren werden in diesem Falle im Blute unter dem Einflusse der Respiration zu Gallenpigment umgewandelt. Dass solche Umwandlung auch die im Normalzustande aus dem Darm resorbirte und von der Leber direct ins Blut übertretende Galle erleidet, dafür scheint zunächst das reichliche Vorkommen von Taurin in der normalen Lunge, welches Staedeler und Cloëtta nachwiesen, zu sprechen. Die Pigmente, welche hierbei entstehen, treten indess erst dann mit dem Harn zu Tage, wenn der stetig weiterschreitende Umsetzungsprocess, welchem der Farbstoff unterworfen ist, schon eine Stufe erreicht hat, auf welcher er die Eigenschaften des Gallenpigments nicht mehr besitzt. Solche weitere Stadien der Umwandlung findet man bei leichteren Formen des Icterus nicht selten, zuweilen auch bei anderweitigen Krankheitsprocessen, wo kein gelbes Colorit der Haut auf Leberaffection hinweist. So beobachtete ich bei leichtem Icterus in Folge von Intermittens etc. mehrfach einen rubinrothen Harn, welcher durch Salpetersäure eine blutrothe Färbung annahm und tagelang behielt [1]), während seröse Ergüsse aus der Leiche gewöhnliches Gallenbraun enthielten. Nicht selten färbt sich der Harn, welcher bei chronischen Leberaffectionen entleert wird, durch Salzsäure violett, oder dunkelblau [2]). In anderen Fällen ist bei Icterus der Harn braun, zeigt aber, mit Salpetersäure versetzt, den Farbenwechsel nur unvollkommen oder auch gar nicht. Längst bekannt sind den Praktikern die lebhaft roth gefärbten Harnsedimente der Leberleidenden.

---

[1]) Ein ähnlicher Farbstoff lässt sich durch Einwirkung von Salpetersäure auf Tyrosin herstellen.

[2]) Vergl. über die Beziehungen des blauen Farbstoffes zur Galle und zum Tyrosin etc. Müller's Archiv. 1856.

Es lassen sich im Harn auf diese Weise sehr verschiedenartige Nuancirungen desselben Pigments nachweisen, und schwer möchte es sein, in dieser überall zusammenhängenden Reihe die Grenze anzugeben, wo Gallenpigment und Harnfarbstoff zusammentreffen. Einen unverkennbaren Einfluss auf Quantität und Beschaffenheit des Farbstoffes äussern stets allgemein auf den Stoffwandel modificirend einwirkende Einflüsse und locale Krankheiten, welche die respiratorische Action beschränken. In heissen Sommertagen enthält, was schon Scherer erwähnte und Valentiner mehrfach constatirte, der Harn gesunder Individuen oft deutlich nachweisbares Gallenpigment. Ein leichter, kaum bemerkbarer Icterus nimmt an Intensität zu, sobald ein fieberhafter Process sich entwickelt, welcher die Oxydationsprocesse im Blute erheblich beschränkt; noch auffallender ist der Einfluss einer Pneumonie. Es ist uns auf diese Weise die Annahme nahe gelegt, dass die Metamorphose der Galle im Blute unter bestimmten pathologischen Verhältnissen in derselben Weise unvollendet bleibt, wie es nach der Injection grösserer Quantitäten von Galle der Fall ist, dass also Gallenpigment in genügender Menge übrig bleibt, um alle Symptome der Gelbsucht hervorzurufen. Von wesentlichem Einfluss ist hierbei die Harnabsonderung, welche bald mehr, bald minder schnell die Pigmente ausscheidet und so die Anhäufung derselben im Blute regulirt (vergl. Beob. Nr. VII.). Es besteht in vieler Hinsicht eine Analogie zwischen dem Diabetes mellitus und einzelnen Formen des Icterus: wie dort unter Umständen, welche noch unvollkommen gekannt sind, der in der Leber gebildete Zucker nicht verbraucht, sondern mit dem Harn ausgeschieden wird, ebenso bleibt die Umwandlung der Gallensäuren unter bestimmten Bedingungen unvollendet. Diese letzteren treten, so weit uns klinische Erfahrungen Auskunft geben, hauptsächlich bei Krankheitsprocessen auf, welche störend in die umsetzenden und oxydirenden Processe des Blutes eingreifen, wie die putride Infection, die Pyämie und verwandten Zustände, die

Intoxication durch Schlangenbiss, Chloroform etc., ferner Störungen der Respiration bei Pneumonie etc.[1]).

Wir haben auf diese Weise im Allgemeinen drei Ursachen des Icterus kennen gelernt:

1) Stauung des Lebersecrets;
2) gestörte Blutbewegung in der Leber und in Folge derselben anomale Diffusion. Beide geben Veranlassung zu einer vermehrten Aufnahme von Galle ins Blut; in beiden Fällen ist die Leber mehr oder minder stark direct betheiligt;
3) gestörte Umsetzung, verminderter Verbrauch der Galle im Blute.

Sie ist unabhängig von der Leber; auf sie influirt, so weit wir bis jetzt den Gegenstand übersehen, hauptsächlich die Blutmischung, und Alles, was die Umsetzungsprocesse innerhalb des Gefässsystems wesentlich beschränkt und modificirt.

Symptome des Icterus.

Wir wählen als Ausgangspunkt der Beschreibung des Icterus diejenige Form, welche ihren Ursprung von einer mechanischen Beeinträchtigung der Gallenexcretion her datirt. Sie eignet sich dazu am meisten, weil bei ihr die Verhältnisse am einfachsten sich gestalten und der Sache fremdartige Störungen, welche von ursächlichen oder nebenher gehenden Processen abhängig sind, am leichtesten vermieden werden.

Die in den Leberzellen und Gallenwegen in Folge eines mechanischen Hindernisses der Ausscheidung stagnirende Galle

---

[1]) In analoger Weise scheint auch der Uebergang von Zucker in den Harn nach der Punction des vierten Hirnventrikels in Zusammenhang gebracht werden zu müssen mit Störungen, welche Respiration und Herzthätigkeit in Folge dieser Verletzung erleiden (Berlin, Schrader, Uhle, Stockvis). Reynoso fand Zucker im Urin bei Aetherisirten, Bence Jones bei Chloroformirten. Garrod bei Bronchitis acuta. Es liegt jedoch auf der Hand, dass hier noch Nebenumstände unbekannter Art mitwirken.

wird mittelst der Venen und Lymphgefässe in die Blutmasse übergeführt. Sie manifestirt sich, wenn das Hinderniss im Ductus choledochus seinen Sitz hat, erst nach drei Tagen durch gelbe Färbung der Conjunctiva[1]). Die Aufnahme erfolgte viel früher,[2]) allein zum Sichtbarwerden des icterischen Colorits der Haut bedarf es einer gewissen Concentration. Eher als auf der Haut macht sich die Farbe bemerkbar in dem Nierensecret, und früher als im Harn zeigt sich das Pigment in den serösen Ergüssen der verschiedenen Körperhöhlen. Wiederholt habe ich im Blutserum und in den Transsudaten aus der Bauch- und Brusthöhle Cholepyrrhin gefunden, wo weder im Urin, noch auf der Haut Spuren icterischer Färbung vorhanden waren[3]).

Das Blut erleidet durch die Aufnahme der resorbirten Galle, abgesehen von der Färbung seines Plasma's, keine auf-

---

[1]) Tiedemann und Gmelin (Verdauung II, S. 48), sowie auch Blondlot, sahen den Icterus nach drei Tagen entstehen; ich kam bei meinen Versuchen im Allgemeinen zu demselben Resultate; der gelbe Ton der Conjunctiva wurde zwischen der sechzigsten und siebenzigsten Stunde nach der Unterbindung bemerklich; zuweilen erst später.

[2]) In Bezug auf die Schnelligkeit der Resorption beruft man sich gewöhnlich auf die Beobachtungen von Saunders (Abhandl. über die Structur etc. der Leber. Aus dem Englischen. Leipzig 1795. S. 61), welcher schon zwei Stunden nach der Unterbindung des D. choledochus die Lymphgefässe bis zum D. thoracicus mit gelbem Fluidum gefüllt und in derselben Frist das Blutserum der Lebervenen schon stark, das der Jugularvenen kaum merklich tingirt fand. Ich konnte bei meinen Versuchen diese Angaben nicht bestätigen. Vierundzwanzig Stunden nach Unterbindung des D. choledochus war weder im Blutserum und den Lymphgefässen, noch im Harn Gallenpigment nachweislich. Nach achtundzwanzig Stunden wurde es ein Mal im Blute der Jugularvenen erkannt, ein anderes Mal fand sich keine Spur. Nach achtundvierzig Stunden konnte der Farbstoff fast immer im Blute und im Harn nachgewiesen werden, im Inhalt des D. thoracicus dagegen nicht; sechzig Stunden nach der Unterbindung war derselbe ein Mal noch weisslich, ein anderes Mal dagegen gelb und pigmenthaltig. Es kamen Fälle vor, wo ungeachtet der vollständigen Verschliessung der Gallenwege nach zwei Tagen noch keine Spur von Farbstoff im Blute und Harn erschien, andere, wo das Serum blass und ohne Reaction war, das Blut aber längere Zeit mit Alkohol digerirt, an diesen eine nicht unbeträchtliche Menge von Cholepyrrhin abgab, welches erst während des Stehens aus Chromogen sich bildete.

[3]) Es giebt jedoch hiervon Ausnahmen, zuweilen enthält bei gelber Farbe der Haut der Harn kein Gallenpigment von gewöhnlicher Reaction, sondern Farbstoffe anderer Art, welche aus jenem sich bildeten. Ausserdem findet man bei Obductionen bald die Haut, bald die Nieren vorzugsweise stark pigmentirt.

fallende Veränderung; die näheren Bestandtheile desselben schwanken, wie zahlreiche Analysen lehrten, je nach der individuellen Constitution etc., ohne irgend eine constante Anomalie zu ergeben. Man hat viel von einer Auflösung der Blutkörperchen durch Galle gesprochen, allein mit Unrecht; der Inhalt der Gallenblase besitzt diese Eigenschaft in geringerem Grade als destillirtes Wasser; von der verhältnissmässig kleinen Quantität sich bald umsetzender Galle, welche ins Blut gelangt, ist daher keine auflösende Wirkung zu erwarten, wenn auch die reinen, gallensauren Salze nach von Dusch's Erfahrungen diese Eigenschaft besitzen [1]). Es ist daher begreiflich, dass Becquerel und Rodier [2]) zuweilen sogar eine Zunahme der rothen Körperchen beobachteten; ebenso wenig ist eine Verminderung des Fibrins, eine Dissolution des Blutes zu constatiren.

Von den aufgenommenen Bestandtheilen der Galle ist nur der Farbstoff jederzeit nachweislich, die Gallensäuren scheinen unter dem Einflusse des Sauerstoffs im Blute sich sofort umzusetzen und bald spurlos zu verschwinden, in gleicher Weise wie die Gallensäuren, welche bei der Verdauung aus dem Darmkanal wiederum in den Kreislauf zurückkehren. Die zahlreichen, seit Thénard's Zeiten angestellten Versuche, ihre Gegenwart im icterischen Blute nachzuweisen, lieferten fast immer negative Resultate.

Ich habe das Blut Icterischer, welches bei Venäsectionen, häufiger noch bei Leichenöffnungen, aus dem Herzen und den Hohlvenen gesammelt war, vielfältig auf Gallensäuren und deren nächsten Derivate untersucht und in neuester Zeit durch meinen Assistenten Herrn Dr. Valentiner untersuchen lassen, allein immer mit negativem Erfolge. Im Alkoholextract des Blutes liess sich keine Substanz auffinden, welche durch

[1]) Bemerkenswerth ist, dass Thiere nach der Injection von Galle ins Blut regelmässig einen Harn lassen, welcher Eiweiss und aufgelöstes Blutroth enthält: diese Beimengungen verlieren sich indess sehr bald wieder.

[2]) Untersuch. S. 115.

die Pettenkofer'sche Probe Gallensäure angezeigt hätte, mochte dasselbe direct, oder, um fremdartige Beimengungen zu entfernen, ein wässriger Auszug desselben mit Schwefelsäure und Zucker behandelt werden. Damit stimmen die Erfahrungen der meisten älteren und neueren Beobachter überein [1]).

Die Gallensäuren verschwinden also aus dem Blute in kurzer Frist vollständig; nicht, weil sie durch Absonderungsorgane ausgeschieden worden, sondern weil sie eine Umwandlung erleiden, bei welcher sie ihre Eigenschaften gänzlich einbüssen.

Dass nicht etwa die Nieren, die Schweiss- und Speicheldrüsen etc. aus dem Blute der Gelbsüchtigen die Stoffe durch vermehrte Secretion entfernen, lehrt uns eine lange Reihe vergeblicher Versuche, sie oder ihre nächsten Derivate in jenen Absonderungen aufzufinden [2]). Es gelingt dies auch dann

---

[1]) Thénard, Chevreul, Boudet, Lecanu, Deyeux, Gmelin u. A. suchten Gallenstoffe vergebens; die Angaben von Orfila, Collard de Martigny und Clarion, welche die harzigen Bestandtheile der Galle gefunden haben wollten, stammen aus einer Zeit her, wo die Unterscheidung des Gallenharzes von ähnlichen Stoffen noch nicht mit Genauigkeit ausführbar war. Seitdem man in der Pettenkofer'schen Probe ein leicht verwendbares, aber auch unter Umständen trügerisches Reagens auf kleine Quantitäten von Gallensäure gewonnen hatte, wurde vielfältig mit demselben nachgesucht, aber gewöhnlich vergebens (Scherer, v. Gorup-Besanez etc.); nur Lehmann erwähnt, geringe Mengen derselben im Blute, in Exsudaten und im Harn gefunden zu haben, jedoch, wie es scheint, nicht bei Icterus, sondern bei Krankheiten ohne Betheiligung der Leber. Ohne dieses Factum in Frage stellen zu wollen, muss ich bemerken, dass wir sehr oft mit serösen und entzündlichen Exsudaten aus der Bauch- und Brusthöhle verschiedener Kranken die Pettenkofer'sche Färbung erzielten und eine zeitlang diesen Gegenstand eifrig verfolgten, bis wir uns überzeugten, dass reines Hühnereiweiss, mit Schwefelsäure versetzt, oft dieselbe violette Farbe annimmt, und dass die Exsudate, welche, direct verwendet, ein positives Resultat ergeben hatten, eingetrocknet und mit Alkohol extrahirt, keine Substanz abgaben, welche jene Reaction gezeigt hätte.

[2]) Wir haben viele Versuche angestellt, im Harn Icterischer Gallenstoffe zu finden, und meistens, um sicherer zu gehen, mit grossen Quantitäten von Urin gearbeitet. Um die Gallensäuren auszuscheiden, wurde der Harn mit neutralem und basisch essigsaurem Bleioxyd versetzt, die gesammelten Niederschläge getrocknet und dann mit siedendem Alkohol extrahirt. Die alkoholische Lösung musste die gallensauren Bleiverbindungen enthalten. Sie wurden indess durch Schwefelwasserstoff kaum gefärbt und hinterliessen beim Verdunsten nur sehr geringe Mengen eines Rückstandes, welcher mit der Pettenkofer'schen Probe keine Gallensäure anzeigte.

nicht, wenn man durch Injection grösserer Mengen von Galle, die Schwierigkeiten, welche in der Auffindung kleiner Quantitäten liegt, beseitigt; immer war es der Farbstoff allein, welcher sich nachweisen liess. Worin die Umwandlung der resorbirten Galle, welche wir demnach anzunehmen genöthigt sind, bestehe, konnte im Detail bisher nicht verfolgt werden; nur so viel steht fest, dass dabei chromogene Körper entstehen, welche unter Mitwirkung des respiratorischen Sauerstoffes zu Gallenpigment werden. Dafür spricht nicht bloss die Menge des Farbstoffes, welche in keinem Verhältniss steht zu der in der Leber täglich gebildeten Quantität, so weit sich dieselbe abschätzen lässt, sondern auch das eben angedeutete Ergebniss der Injection von Gallensäuren und vor allem die directe Untersuchung des Blutes icterischer Kranken. Man findet in demselben neben Gallenfarbstoff chromogene Substanzen, welche wie die künstlich aus der Galle dargestellten Körper dieser Art sich verhalten, wie diese an der Luft blau, grün, roth und braun werden[1]).

Der Gallenfarbstoff selbst, welcher durch Alkohol aus

Ebenso wenig gelang es, durch Alkohol aus dem eingedampften Harn eine Substanz auszuziehen, welche jene Reaction gezeigt hätte.

Einige Male schieden sich auf Zusatz von Alkohol aus dem eingeengten Harn Krystalle ab, welche in ihrer Form und in dem Verhalten gegen Lösungsmittel dem Taurin glichen; die Krystalle waren indess nicht gross genug, um ohne besondere Apparate Winkelmessungen zu gestatten. Auch Glycin wurde vergebens gesucht.

Hiermit übereinstimmend fanden auch Griffith, Scherer, Gorup-Besanez u. A. niemals Gallensäure im Harn Icterischer. Die Angaben von Fourcroy und Vauquelin, dass solcher Harn durch den bitteren Geschmack Galle verrathe, sind ohne Bedeutung, ebenso wenig dürfte auf die von Orfila, dass derselbe Picromel enthalte, und von Simon, welcher viel Gallenharz gefunden zu haben glaubte, Gewicht zu legen sein, weil die Natur jener Körper nicht genügend festgestellt wurde. Viel wichtiger erscheint die Bemerkung Lehmann's, dass namentlich in schwach pigmentirtem Harn zuweilen viel Gallensäure nachzuweisen sei, während neben reichlichem Gallenfarbstoff nur Spuren vorkommen. Statt der erwarteten Gallenstoffe fanden wir stets nur das Pigment und gewöhnlich ausserdem kleine Mengen von Leucin.

[1]) Am reichlichsten waren die Chromogene nachweislich im Alkoholauszuge des Blutes nach der Injection von Galle, wo sie auch im Harn vorkamen; ferner zwei Tage nach der Unterbindung des D. choledochus, also unter Umständen, welche eine unvollständige Umwandlung erwarten liessen.

dem getrockneten Blute gewonnen wurde, war bald amorph, bald dagegen schied er sich in krystallinischer Form aus. Die letztere bestand aus kurzen Stengelchen, welche sich reihenförmig an einander legten, zuweilen auch strahlige Drusen bildeten (Taf. VII, Fig. 7), oder aus eckigen Körnchen, welche einzeln oder in Gruppen vereinigt vorkommen. (Fig. 8.) Sie waren wenig beständig und verloren ihre Eigenschaft bald, umkrystallisiren liessen sie sich nicht, die Lösung färbte sich dunkler und schied das Pigment als amorphe Masse aus[1]).

Ausser diesen färbenden Substanzen kam im Blute Leucin in mässiger Menge vor [2]) und überdies ein ungewöhnliches Quantum eines an Cholestearin reichen Fettes; das letztere stieg in einzelnen Fällen auf 4 bis 5 Procent[3]).

Als wesentliches Substrat der galligen Dyscrasie, welche aus der Retention des Lebersecrets hervorgeht, bleibt also nur das Gallenpigment übrig, und etwa der Einfluss, welchen die Umwandlung der aufgenommenen Gallensäuren auf die anderweitigen Vorgänge im Blute ausüben kann. Schon a priori lässt sich erwarten, dass die Folgen, welche eine solche Veränderung der Blutmischung auf die Lebensvorgänge äussert, nicht sehr auffallender Art sein dürften; sie sind es auch in der That nicht; die gewaltsamen Störungen, welche man auf Rechnung der Cholämie geschoben hat, fallen nicht dieser zur Last, sondern ganz anderen, später zu erörternden Vorgängen.

---

[1]) Der krystallinisch gewonnene Farbstoff war unlöslich in Aether, löslich in Alkohol; mit Salpetersäure zeigte er keine Farbenveränderung, Kalilauge löste ihn mit braungrüner Farbe.

[2]) Staedeler gewann in einem Falle aus dem Blute eines Icterischen, welches durch Schröpfköpfe entzogen war, auch Spuren von Tyrosin.

[3]) Die grösste Menge fand sich bei Icterus ex carcinom. hepatis, wo 3,78 und 4,98 Proc. gefunden wurden, bei Pneumonie mit Icterus 1,04; bei pyämischem Icterus 1,97; bei Typhus mit Icterus 1,93; bei Cirrhose der Leber mit Gelbsucht 1,10; bei catarrhalischem Icterus 0,90 Proc. des trockenen Blutes. Es ist zweifelhaft, ob die Vermehrung des Fettes vom Icterus oder von der zu Grunde liegenden Leberaffection abhängt; das letztere ist wahrscheinlicher. Bei Carc. hepatis ohne Icterus betrug das Fett 3,96, also mehr als bei einfacher Gelbsucht.

Die auffallendste Wirkung ist die Pigmentirung der verschiedenen Gewebe des Körpers und einzelner Secrete, welche um so stärker hervortritt, je grösser der Farbstoffreichthum des Plasma's wird und je länger ein solcher besteht.

Die Pigmentablagerung beginnt, wenn gehemmte Ausscheidung der Galle die Ursache des Icterus ist, zunächst in den Leberzellen. Es lagern sich zuerst in der Umgebung des Kerns braune oder gelbe Farbstoffe in feinkörniger Form ab, oder es füllt sich die ganze Zelle mit blassgelbem Inhalt. Der Kern selbst bleibt blass oder er wird grünlich gelb, zuweilen auch dunkelbraun (Taf. I, Fig. 3). Später bemerkt man feste Pigmentausscheidungen in Form von geraden oder kolbig endenden, nicht selten auch mehrfach verästelten Stäbchen; hie und da auch als rundliche Kugeln oder scharfkantige Stückchen. Dieselben haben eine gelbe, rothbraune, blass- oder gesättigt grüne Farbe, sind hart und lassen sich durch Druck zersplittern (Taf. I, Fig. 3 und 4).

Bemerkenswerth ist, dass die pigmentreichen Zellen fast immer in grösster Menge um die Centralvenen der Läppchen herum liegen und gegen die Peripherie derselben hin allmälig spärlicher werden (Taf. I, Fig. 1 und 2). Damit scheint auch das seltene Vorkommen von Fett in den farbstoffreichen Zellen zusammenzuhängen, indem die fetthaltigen Zellen vorzugsweise in der Peripherie der Läppchen ihre Lage haben.

Die Schnittfläche der Leber nimmt in Folge der Gallenstase eine mehr oder minder intensiv braune, zuweilen auch bräunlichgrüne oder olivengrüne Farbe an (Taf. I, Fig. 1); das Colorit ist in den Centralpartieen der Läppchen am gesättigsten und verliert gegen den Umkreis derselben hin allmälig an Intensität; aus diesem Grunde ist die Farbe niemals eine gleichmässige, sondern eine muskatnussartig scheckige (Fig. 1 und 2). Dauert die Stauung lange Zeit, so entstehen in den Ausführungsgängen, und unter Umständen auch im Leberparenchym tiefer greifende Structurveränderungen, welche wir später bei den Ausgängen kennen lernen werden.

Nächst der Leber und dem Blute wird die icterische Färbung am frühesten bemerklich in den serösen Ausschwitzungen, sodann in den Secreten, besonders in dem der Nieren und der Haut; erst wenn die Anhäufung im Blute beträchtlicher wird, manifestirt sich die Färbung überall in den Geweben, wohin das Blutplasma und mit ihm der aufgelöste Farbstoff geführt wird.

Der Harn nimmt frühzeitig eine veränderte Färbung an durch Aufnahme kleinerer oder grösserer Quantitäten von Cholepyrrhin. Er wird safrangelb, rothbraun, dunkelbraun, grünlichbraun oder schwarzbraun, je nach der Menge und Beschaffenheit des Pigments, welches in ihn übergeht. Ein geübtes Auge ist gewöhnlich im Stande, den beigemengten Gallenfarbstoff ohne weiteres Reagens an der safrangelben Färbung des Schaums und dünner Schichten des Urins zu erkennen, jedoch keineswegs immer. Die röthlichbraune Farbe, sowie die schwarzbraune, kommt nicht selten auch unter Umständen vor, wo keine Spur von Cholepyrrhin in das Nierensecret übergegangen ist. Dunkle Farbentöne, ähnlich denen des icterischen Harns, sieht man besonders bei gestörter Respiration, wenn dieselbe nicht von Blutarmuth begleitet ist, bei Emphysem, Lungenhyperämie in Folge von Krankheit der Bicuspidalklappen etc., ferner bei Nierenblutung etc., hellere, roth- oder safrangelbe besonders nach Gebrauch von Rhabarberpräparaten und von Santonin, jedoch auch ohne solche.

Zur sicheren Constatirung des Gallenfarbstoffes im Harn sind daher fast immer Reagentien nothwendig, welche allein unzweideutige Beweise seiner Gegenwart liefern. Am besten bedient man sich für diesen Zweck der Salpetersäure, welche nicht ganz frei von salpetriger Säure ist. Sie bewirkt den bekannten Farbenwechsel von Braun in Grün, Blau, Violett, Roth, welches letztere schliesslich schmutzig gelb wird. Man sieht diese Veränderung am deutlichsten hervortreten, wenn man den Harn in einem Spitzgläschen tropfenweise, ohne umzuschütteln, mit der concentrirten Säure versetzt, die Farben

lagern sich dann schichtweise regenbogenartig übereinander. Nicht immer lässt indess der Urin, welcher Gallenpigment enthält, diese Reaction erkennen. Sehr häufig kommt es vor, dass das Pigment bereits im Blute oder im Harn weitere Veränderungen erlitt, welche ihm diese Eigenthümlichkeit rauben. Solche Umwandlungen treten schon beim Stehen des Harns an der Luft unter Einwirkung des atmosphärischen Sauerstoffes ein, die Farbe, welche anfangs braun war, wird allmälig grünlich, zu gleicher Zeit verliert nach und nach die Salpetersäure ihre charakteristische Wirkung. Die Modification des Gallenpigments, welche unter solchen Verhältnissen vorhanden ist, färbt sich unter Einwirkung von Säuren grün oder blaugrün, was besonders dann deutlich hervortritt, wenn der Harn gleichzeitig Eiweiss enthält; der durch Salpetersäure gebildete Niederschlag zeigt alsdann einen bläulichgrünen Farbenton.

Indess auch diese Reaction kann fehlen: der Farbstoff kann auch diese Stufe der Umwandlung bereits durchlaufen haben und in einen Zustand übergetreten sein, welcher weder die eine noch die andere Reaction darbietet, obgleich er, wie die übrigen Symptome des Icterus beweisen, als ein directes Derivat des Gallenpigments angesehen werden muss Der Harn erscheint alsdann bald braun oder braunroth gefärbt und wird durch Salpetersäure roth, bald ist er hochroth und wird durch Salpetersäure dunkelblutigroth etc.

In einzelnen Fällen enthält der Harn Chromogene, er zeigt dann, frisch gelassen, keine Spur der charakteristischen Cholepyrrhinreaction, dieselbe tritt aber hervor, wenn er eine Zeitlang an der Luft stand und alsdann mit der Säure versetzt wird. Es ist dasselbe Chromogen, welches sich gewöhnlich auch im Blute der Icterischen vorfindet und bei der Umwandlung der Gallensäuren zu Pigmenten sich bildet.

Die vegetabilischen Farbstoffe, welche zu Verwechselungen mit den Pigmenten der Galle Veranlassung geben können, lassen sich leicht durch ihr abweichendes Verhalten gegen

Reagentien unterscheiden. Die Farbstoffe des Rhabarbers und des Santonins, welche besonders in Betracht kommen, färben sich durch kaustische und kohlensaure Alkalien blutroth, eine Eigenschaft, welche keine Art von Gallenpigment mit ihnen theilt.

Der icterische Harn ist gewöhnlich klar; nur bei fieberhaftem Icterus lässt er meistens harnsaure Sedimente fallen, welche durch eine lebhaft ziegel- oder rosenrothe Färbung sich auszeichnen. Selten findet man Niederschläge anderer Art, wie gelb tingirte Epithelien der Harnwege und der Nieren, noch seltener, und nur bei sehr hochgradigem Icterus, Schollen aus gelbbrauner fibrinähnlicher Substanz oder aus bröcklichen braunschwarzen Pigmentablagerungen, welche man bei der Niere zuweilen in reichlichem Maasse innerhalb der Tubuli abgelagert findet.

Eine durchgreifende Untersuchung des icterischen Harns in Bezug auf seinen Gehalt an Harnstoff, Harnsäure, Salzen etc. ist noch nicht in dem Maassstabe ausgeführt, dass eine umfassende Uebersicht des Stoffwandels bei diesen Zuständen gewonnen wäre; ebenso wenig wie die Producte der Respiration gemessen sind. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass eine solche Arbeit lohnende Resultate geben dürfte.

Bei weitem die grösste Menge des Gallenpigments wird durch die Nieren ausgeschieden; die Excretion erfolgt von diesen Organen so massenhaft, dass in einzelnen Fällen die Textur derselben darunter wesentlich leidet Bei älteren und intensiveren Formen der Gelbsucht findet man in den Nieren Veränderungen, welche bisher keineswegs genügend gewürdigt sind. Die Organe nehmen ein olivengrünes Aussehen an; auf der Oberfläche sieht man einzelne gewundene Harnkanälchen von dunkeler Farbe, in den Pyramiden neben braunen oder saftgrünen Tubulis andere, welche mit schwarzen Ablagerungen gefüllt sind (Taf. I, Fig. 9). Bei genauerer Untersuchung findet man die blässeren Harnkanälchen grünlich oder bräunlich gefärbt, ihre Epithelien, welche selten vollständig sich

vorfinden, tief braun tingirt, besonders die Kerne (Taf. I, Fig. 10 und 11). Die Zellen selbst erscheinen theils blutroth, theils grün, theils braun gefärbt, einige enthalten concentrisch um den Kern gelagerte Schichten von Pigment; nicht selten begegnet man fettig degenerirten Epithelien von rother, brauner oder schwarzer Farbe (Taf. I, Fig. 12 *a*, *b*, *c*). Wo die Pigmentablagerung den höchsten Grad erreichte, zeigen sich die Harnkanäle mit kohlschwarzer, harter, brüchiger Masse ausgefüllt, welche, wie die Substanz schwarzer Gallensteine, sich entweder gar nicht oder nur langsam und unvollständig in Kalilauge auflöst (Fig. 12, *d*). Nebenher bemerkt man cylindrische Schollen, welche aus amorpher Grundsubstanz von brauner gegen die Peripherie zu allmälig blasser werdender Farbe bestehen (Fig. 12, *d*). Auf diese wirkt die Kalilauge rascher ein, ihr Pigment löst sich, sie werden durchsichtig und quellen auf, ähnlich den längere Zeit in den Harnkanälchen zurückgehaltenen Fibringerinnseln.

Die Ablagerung von Pigment ist unter solchen Umständen über das ganze Nierenparenchym verbreitet, schon an den Epithelien der Malpighischen Körper (Taf. I, Fig. 8) wird sie wahrnehmbar, stärker tritt sie in den gewundenen Harnkanälchen (Fig. 10) hervor, und am meisten in den geraden Tubulis der Pyramiden (Fig. 9), deren Lichtung durch harte, kohlenartige Massen verstopft wird. Dass durch solche Deposita die Absonderungsthätigkeit der Nieren eine wesentliche Beschränkung erleiden muss, ist begreiflich, und wurde auch durch die Beobachtung festgestellt (vergl. Beob. Nr. VI.).

Neben den Nieren betheiligen sich bei der Ausscheidung des Gallenpigments besonders die Schweissdrüsen. Ihr Secret färbt nicht selten die weisse Wäsche in der Achselhöhle und an anderen stärker secernirenden Hautstellen deutlich gelb. Schon Chomel (Académ. des scienc. 1737, p. 69) kannte dieses Symptom, und Cheyne (Dubl. Hospit. reports Vol. III, p. 269) beobachtete einen Kranken, welcher auf sein Leiden erst dadurch aufmerksam wurde, dass sein Taschentuch beim Ab-

trocknen der Stirn eine gelbe Färbung annahm. Andral (Cliniq. méd. Tom. II, p. 373) beschreibt einen Fall, wo der Schweiss die Wäsche gelb färbte, auch der Harn Gallenfarbstoff enthielt, ohne dass Haut und Conjunctiva ein icterisches Colorit darboten.

Die Menge des Farbstoffes, welche durch die Schweissdrüsen ausgeschieden wird, ist immer in Vergleich zu der von den Nieren excernirten sehr unbedeutend. Wesentliche Texturveränderungen der Schweissdrüsen, ähnlich denen der Nieren, kommen nicht vor; der Inhalt der Drüsenschläuche erscheint etwas gelb gefärbt und hie und da sieht man braune Körnchen und dunkle Kernbildungen, nirgend aber massenhafte Pigmentablagerungen (Taf. I, Fig. 6).

Die Betheiligung der übrigen Secretionsorgane an der Entfernung des Farbstoffes ist sehr geringfügig und unbeständig. Wright will im Speichel das Cholepyrrhin gefunden haben, was mir bei wiederholten Versuchen nicht gelingen wollte; auch im Parenchym der Parotis und Submaxillardrüse, sowie des Pancreas, sah ich nur schwache Pigmentablagerung[1]). Ebensowenig gelang es mir, jemals im Schleim Gallenfarbstoff zu constatiren. Die catarrhalischen Sputa einer Frau mit sehr intensivem Icterus, welche in grossen Quantitäten ausgeworfen wurden, zeigten die gewöhnliche graugelbe Farbe und reagirten auf Salpetersäurezusatz in keiner Weise (vergl. Beobachtung Nr. VIII.), selbst der Schleim, welcher in einem Falle die Gallenwege stark ausdehnte, war wasserklar und ohne Spur von Pigment (Beob. Nr. VI.); ebenso blieb das schleimige Secret der Dünn- und Dickdarmdrüsen weissgrau und farbstofffrei. Nur in einem Falle zeigte derselbe eine

---

[1]) Huxham (Opera physico-medica Tom. III, p. 12) beschreibt den Krankheitsfall eines 40jährigen Mannes, welcher, an Icterus und Steinkolik leidend, nach der Anwendung von 8 Gran Calomel einen Speichelfluss bekam und enorme Mengen eines anfangs grünen, später gelben Speichels entleerte; die Fauces und die Zähne sahen wie mit Grünspan überzogen aus. Bei der Mercurialsalivation kommen indess eiweisshaltige Transsudate im Speichel vor, und der Fall beweist daher nichts für das normale Secret der Parotiden.

bläuliche Farbe, welche jedoch nicht von Gallenpigment herrührte, sondern von melanotischen in dem abgestossenen Epithel liegenden Körnchen. Ich kann daher die Meinung Derer nicht theilen, welche mit Fourcroy u. A. bei Icterus eine gallige Färbung des Schleims annehmen. Ganz anders ist das Verhalten der eiweiss- und faserstoffhaltigen Exsudate; sie sind jederzeit reich an Farbstoff. Die Sputa bei biliöser Pneumonie haben eine braune, oder gewöhnlicher eine lauchgrüne Farbe und zeigen bei Zusatz von Salpetersäure eine lebhafte Reaction. Diese Beschaffenheit behält der Auswurf, so lange noch etwas von dem Exsudate ausgehustet wird; man findet daher mitunter denselben noch grün, nachdem die icterische Farbe der Haut und des Harns sich längst verloren hat.

Nr. IV.

Pneumonia duplex, Icterus, gallige Stühle, grüner Auswurf bis zehn Tage nach dem Aufhören der Pneumonie und acht Tage nach dem Verschwinden der icterischen Hautfarbe.

Carl Jänsch, Tagelöhner, 64 Jahr alt, wurde am 7. December 1855 aufgenommen. Der Kranke trug am 3. eine schwere Bürde Holz, mit welcher er, die Treppe aufsteigend, gegen die Decke stiess, so dass eine heftige Erschütterung des Thorax die Folge war. Am 4. stellten sich Brustschmerzen mit Husten und blutigem Auswurf ein, begleitet von Frost etc.

Am 11. wurde Patient auf die Klinik verlegt. 118 Pulse, icterische Farbe der Haut und der Conjunctiva, Harn schwarzbraun, zähe, dunkelgrüne, auf Gallenpigment reagirende Sputa. Rechts und hinten eine bis zur Mitte der Scapula aufsteigende Dämpfung mit bronchialem Athmungsgeräusch, links dasselbe Verhalten, einen Intercostalraum weniger hoch hinaufreichend; beide oberen Lappen der Lunge frei; Stühle dünn, gallig gefärbt. Ord. Inf. hb. Digit. mit Gi. arab.

Am 12. wird auch der rechte obere Lappen infiltrirt. Lage und Volumen der Leber normal.

Am 13. Nachmittags lässt das Fieber nach; am 14. Schweiss, 88 Pulse. Ord. Inf. r. Ipecac.

Am 16. ist keine icterische Färbung der Haut mehr sichtbar, das Infiltrat wird rückgängig, lautes consonirendes Rasseln an den gedämpften Stellen. Stühle normal, gallehaltig, der Appetit kehrt wieder.

Seit dem 18. ist der Harn frei von Gallenpigment, die Sputa bleiben dunkelgrün und mit Salpetersäure deutlich reagirend bis zum 24., also zehn

Tage nach dem Aufhören des pneumonischen Processes und acht Tage nach dem Verschwinden des icterischen Colorits der Haut.

Die biliöse Pneumonie ist aus diesem Grunde vorzugsweise geeignet, die Entfernung des Exsudats durch den Auswurf zu verfolgen. Man überzeugt sich dabei leicht, dass dieselbe viel massenhafter und anhaltender erfolgt, als man gewöhnlich glaubt.

Wenn hie und da schleimige Flüssigkeiten Gallenpigment enthielten, so ergab sich jedes Mal, dass Eiweiss vorhanden war, dass also der Schleim mit Exsudat sich vermischt hatte.

Auch die Angabe von Heberden, nach welcher die Thränen Icterischer gelb werden, habe ich nicht bestätigen können.

Dagegen kommen unzweifelhaft Fälle vor, wo in der Milch gelbsüchtiger Frauen der Farbstoff nachweisslich wird. Schon Mende und P. Frank erwähnen dieses Factum, Marsh entleerte aus den vollen Brüsten einer an Icterus gestorbenen Frau eine gelbe zähe Flüssigkeit, welche alle Eigenschaften reiner Galle darbot; eine ähnliche Beobachtung machte Bright (Guy's hospit. Reports Vol. I.), und in neuester Zeit wiess Gorup-Besanez (Archiv f. physiol. Heilk. 1849) in der Milch einer Gelbsüchtigen das Gallenpigment mit Sicherheit nach. Constant ist jedoch diese Beimengung nicht.

Gleichzeitig mit der Pigmentirung der erwähnten Secrete beginnen Farbenveränderungen der Gewebe sich bemerklich zu machen. Am frühesten sieht man dieselbe an der Haut und Conjunctiva des Auges.

Die Haut wird anfangs blass schwefelgelb, sodann safran- oder citrongelb, olivenartig und bronzefarben. (Melas icterus.) Die Farbennuance hängt zum Theil von der Intensität und Dauer der Krankheit ab, zum Theil von der glatten oder faltigen Beschaffenheit der Haut, der Dicke ihrer Epidermisdecke und der Lebhaftigkeit ihrer Secretion. Bei jungen Individuen, deren Haut durch ein reiches Fettpolster glatt erhalten wird, treten die dunkelen schmutzigen Farbentöne, welche die gerunzelte Haut älterer Leute zeigt, nicht hervor. Die Färbung wird zunächst sichtbar an den Stellen, wo die Epidermis dünn und die Absonderung reichlich ist, an den

Nasenflügeln, den Mundwinkeln, auf der Stirn und am Halse; die obere Körperhälfte sah ich zuweilen schon deutlich tingirt, während an der unteren noch keine Veränderung hervortrat.

Einige ältere Aerzte, wie Morgagni, Behrends u. A. beschreiben einen partiellen Icterus, welcher bald auf einer Körperhälfte beschränkt blieb, bald auf einzelnen Stellen. P. Frank, welchem eine reiche Erfahrung über Gelbsucht zu Gebote stand, hat nichts der Art gesehen. Es scheint, dass man hier anderweitige gelbe Pigmentirungen der Haut mit Gelbsucht confundirt habe, jedenfalls fehlen sichere Nachweisungen des gleichzeitigen Vorkommens von Gallenfarbstoff im Harn etc.

Die icterische Färbung der Cutis geht hauptsächlich von den tieferen Schichten der Epidermis aus, wo die rundlichen Zellen sich intensiv gefärbt zeigen und braune Molecule enthalten, die älteren, platten Zellen sind blasser tingirt. (Taf. I, Fig. 5.) Nach der Beseitigung der Ursache des Icterus und dem Verschwinden des Farbstoffes aus dem Urin besteht daher die Färbung der Haut noch lange Zeit, bis die Epidermis durch Abschilferung entfernt und regenerirt ist; ein Umstand, welcher bei der Therapie nicht unberücksichtigt bleiben darf.

An den Schleimhäuten ist die gelbe Farbe viel weniger deutlich, die Lippen und Zunge, besonders die letztere, wenn sie mit einem grauen Belege überzogen ist, contrastiren daher auffallend gegen die safranfarbige Umgebung.

An den tiefer liegenden Theilen, deren Anschauung erst bei Obductionen gestattet ist, macht sich die gelbe Farbe, welche mit dem Blutplasma alle Gewebe durchdringt, fast überall bemerklich. Das Fettzellgewebe nimmt, wie schon Valsalva hervorhob, eine citrongelbe Färbung an, in gleicher Weise färben sich mehr oder minder intensiv die serösen und fibrösen Häute, das Bindegewebe, die Wandungen der Blut- und Lymphgefässe, die Knochen- und Zahnsubstanz, weniger die Knorpel; auch das Roth der Muskeln bekommt einen gelb-

lichen Schein, hauptsächlich veranlasst durch die Färbung des Perimysiums und des interstitiellen Bindegewebes.

Selten bemerkt man an der Hirnsubstanz eine merkliche gelbe Tingirung; ich sah dies nur in wenigen Fällen, wo das Hirn ödematös war und die Farbe von der Durchtränkung der Hirnsubstanz mit gelbem Serum herrührte. Aehnlich verhalten sich die Nerven.

Am Auge sind, abgesehen von den äusseren Häuten, die Flüssigkeiten, besonders das Corpus vitreum, weniger der Humor aqueus, bei intensiveren Formen des Icterus[1]) mit Cholepyrrhin getränkt; der Glaskörper nimmt eine blass citrongelbe Farbe an und reagirt deutlich auf Zusatz von Salpetersäure, ebenso die wässerige Feuchtigkeit; an der Linse habe ich niemals diese Eigenschaft beobachtet.

Bei schwangeren Frauen theilt sich die gelbe Farbe auch der Frucht mit. Schon Bonetus (Sepulchret. T. II, p. 333) beschreibt einen Fötus, welcher von einer Gelbsüchtigen geboren war, als: ita flavum, ut e cera confectus puer non partus humanus videretur. Aehnliche Erfahrungen machten Wrisberg und Finke (De morb. bilios. anomalis). Es bedarf jedoch hierzu eines längeren Bestehens der Krankheit, bis die Frucht das icterische Colorit annimmt; bei Gelbsüchtigen, welche 5 bis 14 Tage nach dem Eintritt des Icterus abortirten, habe ich keine Farbenveränderung wahrnehmen können (vergl. Beob. Nr. XIII. und Nr. XIV.).

Neben der Farbenveränderung kommt, indess weniger constant, eine Reihe von Symptomen zur Beobachtung, welche auf Anomalieen der Nerventhätigkeit beruhen. Zu diesen gehört zunächst:

1) das Hautjucken, welches in vielen Fällen, jedoch bei weitem nicht immer (nach meinen Erfahrungen nur bei einem Fünftel der Fälle), den Beginn der Gelbsucht begleitet. Das

---

[1]) Nur bei Gelbsucht hohen Grades konnte ich diese Veränderung nachweisen; gewöhnlich war keine abnorme Färbung der Augenflüssigkeiten vorhanden.

Jucken ist meistens allgemein über die Haut verbreitet und besonders zur Nachtzeit lästig; selten partiell auf einzelnen Hautstellen, wie der Achselhöhle, der Leistengegend etc., beschränkt, es verschwindet gewöhnlich nach einigen Tagen, auch wenn der Icterus noch an Intensität zunimmt. Graves beobachtete einen Fall, wo das Jucken vor dem Beginn der Gelbsucht sich zeigte und nach dem Eintritt derselben wieder verschwand. Die Haut bleibt dabei meistens unverändert; zuweilen entwickelt sich nebenher ein Knötchen- oder Bläschenausschlag, welcher meistens frühzeitig zerkratzt wird, ausnahmsweise auch, nach den Erfahrungen von Graves, Urticaria. Ich sah bei einem Gelbsüchtigen die Haut mit zahlreichen viergroschengrossen ringförmigen Quaddeln bedeckt, sie veranlassten keine Beschwerden und verloren sich erst acht Tage nach ihrem Auftreten.

2) Ein zweites, ebenfalls nicht constantes hierher gehöriges Sympton ist die Verstimmung des Allgemeingefühls; grosse Mattigkeit und Schwäche nebst trüber, verdriesslicher Laune, verbunden mit Kopfschmerz, Schwindel etc. Diese Zufälle fehlen bei einfachem Icterus oft vollständig, in anderen Fällen finden sie eine genügende Erklärung in dem nebenher bestehenden Magencatarrh; nur selten sieht man sie bei chronischen Formen ohne anderweitige Veranlassung, und dann kündigen sie meistens schwere Nervenzufälle an, welche nicht vom Icterus, sondern von anderen Störungen der Leberthätigkeit abhangen, auf welche wir später kommen werden. Noch seltener sind

3) Anomalieen der Sinneswahrnehmungen, subjective Geschmacks- und Gesichtsempfindungen. Bitterer Geschmack bei reiner Zunge, über welchen hie und da geklagt wird, verliert sich gewöhnlich nach wenigen Tagen; dass derselbe von Anhäufung galliger Stoffe im Blute herrühren könne, beweist die Erfahrung, welche ich oft bei der Injection von Galle in die Venen der Hunde machen konnte; die Thiere lecken anhaltend mit der Zunge, sobald die Flüssigkeit eindringt. Häufig

ist der bittere Geschmack die Folge des Aufsteigens gallehaltiger Magencontenta.

Viel Aufsehen erregte von jeher eine andere Sinnestäuschung Icterischer, das Gelbsehen, die Xanthopsie. Schon den Alten scheint, wenn man einer Stelle des Lucrez [1]) trauen darf, dies Symptom bekannt gewesen zu sein. Fr. Hofmann (Med. rat. syst. Tom. IV, p. 353) erwähnt zweier Fälle; später wurde es mehrfach beobachtet, jedoch verhältnissmässig selten. P. Frank sah es unter tausend Icterischen nur bei fünfen; ich habe niemals dazu Gelegenheit gefunden, obgleich ich stets darnach fragte [2]). Den Kranken erscheinen weisse Gegenstände gelb, meistens nur einige Stunden, zuweilen aber auch mehre Tage lang. Als Veranlassung dieser Anomalie der Sehthätigkeit betrachtete man in früheren Zeiten die gelbe Färbung der Cornea und des Humor aqueus, welche man in Begleitung dieses Symptoms beobachtet hatte [3]). Indess schon von P. Frank wurden gegen diese Ansicht Bedenken erhoben, weil ihm die gelbe Farbe der Cornea ohne jene Störung des Sehens vorgekommen war, sodann weil das Gelbsehen intermittire, und endlich, weil man auch bei Typhus ohne Gelbsucht demselben Symptom zuweilen begegne. Frank beschuldigt daher neben der icterischen Färbung der Häute und der Flüssigkeiten des Auges eine anomale Nerventhätigkeit. Die letztere wurde in neuerer Zeit gewöhnlich als das alleinige Causalmoment angesehen, einmal, weil neben intensiver Färbung der Gewebe des Auges dieses Symptom häufig fehlt, und sodann, weil unter denselben Verhältnissen, wie das Gelbsehen, auch andere Abweichungen des

---

[1]) Lurida praeterea fiunt quaecunque videntur arquatis.

[2]) Man muss, zumal wo man mit Ungebildeten zu thun hat, bei der Fragestellung vorsichtig zu Werke gehen, wenn man zuverlässige Antworten erzielen will; ich erhielt mitunter bejahende Antworten, welche bei genauerer Nachforschung wieder zurückgenommen wurden.

[3]) Vergl. Morgagni, De sed. et causs. morb., Epist. 37. 8, und J. P. Frank, De curand. homin. morb., lib. VI, pars III, p. 343. Die Bemerkung von Frank, dass der H. vitreus nicht an der gelben Färbung Theil nehme, ist irrthümlich; ich fand darin stets mehr Farbstoff, als im Humor aqueus.

Sehvermögens, wie Tagblindheit und Nachtblindheit vorkommen. Stokes betrachtet daher das Gelbsehen als ein drohendes Zeichen gestörter Innervation, und Bamberger bemerkt, dasselbe sei ihm nur bei Icterischen vorgekommen, welche an Lebercirrhose etc. zu Grunde gingen. Dass jedoch die Farbstoffanhäufung im Blute und in den Augenflüssigkeiten nicht ohne Bedeutung sei, dafür scheint mir die analoge Erscheinung zu sprechen, welche nach Gebrauch von Santonin beobachtet wird. Auch hier erscheinen, während das Santonin unter dem Einflusse der Alkalien im Blute in eine gefärbte Modification sich umwandelt, bei schwacher Beleuchtung alle Gegenstände mit grünlichgelber Farbe, was aufhört, sobald der Farbstoff durch die Nieren ausgeschieden wird. Der Fall von Elliotson, welcher das Gelbsehen bei einem Icterischen beschränkt auf einem mit varicosen Gefässen bedeckten Auge beobachtete, während das andere die Farben unverändert sah, dürfte eine andere einfachere Erklärung zulassen.

4) Verlangsamung der Herzthätigkeit. Sehr gewöhnlich sinkt beim Icterus die Frequenz der Herzcontractionen unter die Normalzahl mehr oder minder tief herab; meistens auf 50 oder 40 Schläge; hie und da noch tiefer; in einem Falle zählte ich 28, in einem anderen 21 Schläge. Diese Verlangsamung, welche nicht selten von gestörtem Rhythmus der Herzaction begleitet ist, besteht oft mehrere Wochen lang, ehe sie sich verliert; sie schwindet augenblicklich, um einer mässigen Frequenz zu weichen, sobald Entzündungen oder anderweitige acute Processe als Complicationen zum Icterus hinzutreten. Gesellt sich die Gelbsucht zu einer fieberhaften Krankheit, wie zu einem acuten Gastrointestinalcatarrh, zum Typhus etc., so macht sich meistens bei Sichtbarwerden der gelben Farbe eine Abnahme der Pulsfrequenz bemerklich, der Puls sinkt von 110 auf 80 bis 70 und darunter.

Der langsame Puls ist kein constantes Symptom des Icterus, es giebt Fälle, wo derselbe während der ganzen Dauer der Krankheit ausbleibt. Wesshalb, ist mit Sicherheit ebenso

wenig zu entscheiden, als die Ursachen dieser Erscheinung überhaupt unklar sind. Es liegt nahe, einen der Digitaliswirkung ähnlichen Einfluss der Galle auf den N. vagus oder das Gehirn anzunehmen; allein weitere positive Beweise für eine solche Annahme besitzen wir nicht; die vollkommene Integrität aller übrigen Functionen des Nervensystems, sowie das Verhalten der Respiration, macht dies wenig wahrscheinlich. Während die letztere beim Gebrauche der Digitalis neben der abnehmenden Frequenz des Pulses häufiger zu werden pflegt, sinkt dieselbe beim Icterus gleichzeitig mit dem Pulse, wenn auch nicht in demselben Maasse. Die Zahl der Athemzüge verhielt sich zu der der Pulse in den meisten Fällen = 1 : 3. Es ist denkbar, dass die erregende Wirkung des Blutes auf den Herzmuskel vermindert wird, oder dass die Adhäsion des Blutes zu den Gefässwandungen steigt, indess entscheiden lässt sich hierüber nichts.

5) Die Temperatur bleibt bei einfachem Icterus unverändert; sie schwankte in der Achselhöhle von 36,8° bis 37,25°, die niedrigen Zahlen betrafen Individuen, welche durch Carcinom der Leber oder andere organische Leiden weit heruntergekommen waren. Dass bei Icterus febrilis die Verhältnisse anders sich gestalten, liegt auf der Hand; bei fieberhafter catarrhalischer Gelbsucht fanden wir 38,5° etc.

6) Störungen der Verdauung. Die Thätigkeit des Magens bleibt bei Gelbsüchtigen gewöhnlich unverändert; bei reiner Zunge äussern die Kranken einen Appetit, welcher nichts zu wünschen übrig lässt[1]). Erst im Darmcanal geben sich Anomalieen der hier ablaufenden Vorgänge kund, welche von dem mangelhaften oder fehlenden Uebertritt der Galle in das Darmrohr abhangen. Zwar haben die in neuerer Zeit so vielfältig wiederholten Versuche mit Anlegung von Gallenfisteln den Beweis geliefert, dass das Fehlen des Lebersecrets im Darm keineswegs auffallende und das Leben bald bedrohende Stö-

[1]) Zuweilen ist die Esslust krankhaft gesteigert und auf besondere Speisen gerichtet, so in einem von Budd beobachteten Falle auf Schellfische, Muscheln etc.

rungen der Ernährung herbeiführt, dass im Gegentheil die meisten Zwecke des Chylificationsprocesses ohne Galle erreicht werden können; allein es entstehen dennoch eine Reihe von Anomalieen, deren Wirkung sich nach und nach summirt und bei längerem Bestehen der Gelbsucht schliesslich zu mangelhafter Ernährung Veranlassung giebt.

Das Ausbleiben des Gallenergusses beeinträchtigt zunächst die Diffusionsvorgänge, welche im oberen Theil des Darmcanals zwischen den flüssigen Theilen des Chymus und dem Blute in den Gefässen der Darmwandungen statthaben. Für diese kann es nicht gleichgültig sein, ob in 24 Stunden ein Kilogramm Flüssigkeit mehr oder minder den Darmcontentis sich beimengt.

Auf die Verarbeitung der Nahrungsstoffe, soweit sie aus Albuminaten und Kohlenhydraten bestehen, äussert das Fehlen der Galle allerdings keinen wesentlichen Einfluss; allein die Resorption des Fettes wird, nach den Erfahrungen aller auf diesem Gebiete thätigen Forscher, ansehnlich beschränkt. Gelbsüchtige haben im Allgemeinen einen Widerwillen gegen fettreiche Nahrungsmittel, nach dem Genusse derselben erscheint ein grosser Theil des Fettes in den Ausleerungen wieder. — Der Ausfall, welchen hierdurch die Ernährung erleidet, ist gross genug, um sich im Laufe der Zeit bemerklich zu machen. Ein anderes, weniger wichtiges Moment ist das Fehlen der antiseptischen Wirkung der Galle, welche abnorme, mit Gasentwickelung verbundene Umsetzungen der Darmcontenta aufkommen lässt. Flatulenz ist daher eine gewöhnliche Beschwerde der Gelbsüchtigen, besonders dann, wenn sie vorzugsweise von animalischer Kost leben; die Fäcalstoffe verbreiten in diesem Falle einen putriden Geruch, wesentlich verschieden von den normalen Ausleerungen, sie enthalten zahlreiche Vibrionen und Stoffe, die in ihrem chemischen Verhalten denen gleichen, welche in faulendem Eiweiss und Käsestoff gefunden werden. Besteht dagegen die Nahrung hauptsächlich aus vegetabilischen amylumreichen Substanzen, so sind sie

gemeiniglich ohne auffallenden Geruch und von saurer Beschaffenheit, weil ein Theil der Kohlenhydrate bei seinem Durchgange durch den Darmtractus die saure Gährung erleidet [1]). Die letztere kommt auch unter normalen Verhältnissen vor, ob sie bei Ausschluss der Galle in gesteigertem Maasse sich geltend macht, dürfte schwer zu entscheiden sein.

Von grösserer Wichtigkeit für die praktische Verwerthung sind die Farbenveränderungen, welche die Fäces bei der Gelbsucht zu zeigen pflegen, weil wir nach ihnen am besten die mehr oder minder vollständige Ausschliessung der Galle vom Darmcanal abschätzen können. Bei vollkommener Verschliessung der Gallenwege verschwindet jede Spur von Gallenpigment aus den Stühlen [2]); sie nehmen asch- oder thonartige Farbe an, welche nur nach der Qualität der Nahrung einigen Wechsel zeigt. Fast immer ist gleichzeitig ihre Consistenz vermehrt, sie wird derb und fest; die Ausleerung erfolgt träge und bedarf der Förderung durch Abführmittel. Diese Neigung zur Obstipation ist bei Icterus so constant, dass die Annahme, sie werde durch das Fehlen der Galle im Darm vermittelt, vollkommen gerechtfertigt erscheint. Ob die Galle durch Belebung der peristaltischen Bewegung oder durch Steigerung der Darmdrüsensecretion oder durch Verdünnung der Ingesta die Ausleerungen fördere, lassen wir dahingestellt. Spontaner Durchfall ist bei Icterus selten, ich beobachtete ihn wiederholt in Folge dysenterischer Processe, welche sich im Endstadio der Krankheit hie und da einstellen. Häufiger sieht man, dass ungeachtet des Ausbleibens der Galle im Darm die Stühle sich allmälig reguliren (Graves und Stokes Dublin. hospit. rep. Vol. V, p. 109.). Nicht immer ist die Beschaffenheit der Fäcalstoffe die eben angegebene. Oft erscheint die

---

[1]) Sauren Geruch der Fäcalstoffe bemerkten schon Monro und Pringle.

[2]) Osborne (Dublin. Journ. Febr. 1853) meint, dass die Darmschleimhaut ähnlich wie die äussere Haut und die Nieren Gallenbraun ausscheiden könne, und dass dadurch, vollständiger Verschliessung der Gallenwege ungeachtet, die Fäces gefärbt werden könnten. Dies ist, so weit meine Erfahrung reicht, niemals der Fall.

Farbe zwar blässer als gewöhnlich, jedoch fehlt das Pigment nicht gänzlich. Dies ist stets der Fall, wenn die Abschliessung der Galle unvollständig ist, sei es, weil nur ein Theil der Gallenwege comprimirt wird, oder weil die Verengerung der grossen Gänge den Durchtritt der Galle zwar erschwert, nicht aber vollständig aufhebt. Das Erstere ist häufig der Fall bei Cirrhose, wo die Endverästelungen der Gallenwege unter dem Drucke des neugebildeten Bindegewebes zum Theil obliteriren, bei Carcinomen und anderen Tumoren, welche nur einzelne grössere Zweige derselben zu treffen pflegen; das Andere dagegen bei Catarrhen des Duct. choledochus und hepaticus, bei welchen die Schwellung der Schleimhaut nur einen erschwerten Durchgang der Galle bedingt, bei eckigen Concrementen, welche dieselben nicht vollkommen schliessen etc.

Selten sieht man Gelbsüchtige normal gefärbte oder ungewöhnlich stark tingirte dünne Stühle entleeren. Hier kann die Ursache eine doppelte sein. Entweder wurde die Veranlassung der Gallenstauung plötzlich beseitigt, die Galle trat wieder in den Darm über, während die Färbung der Haut noch unverändert besteht, was oft bei Concrementen und anderen rasch weichenden Hindernissen vorkommt, oder es liegt, worauf wir später weiter eingehen werden, eine übermässig gesteigerte Gallenabsonderung, eine Polycholie, zu Grunde.

Die Dauer der Gelbsucht ist eine sehr verschiedene, sie kann zwischen wenigen Tagen und mehren Jahren schwanken. Bedingungen der kürzeren oder längeren Dauer der Krankheit liegen hauptsächlich in den Ursachen, welche mehr oder minder lange bestehen oder durch Nebenwirkung schneller oder langsamer den lethalen Ausgang einleiten. Sehen wir hier von den Formen ab, bei welchen die anderweitigen Folgen der Causalmomente des Icterus den Ausschlag geben, so kann die Gelbsucht, welche durch einfache Gallenstauung, wie sie bei Obliteration des D. choledochus vorkommt, Jahre lang bestehen, ehe sie durch ihre Folgen tödtlich wird. Graves und Stokes (Dublin hospit. rep. Vol. V, p. 103) berich-

ten über zwei Gelbsüchtige, von welchen bei dem einen die Krankheit elf Monate, bei dem anderen zwei Jahre bestand, ehe Störung der Ernährung eintrat; Budd (a. a. O. S. 371) sah einen Mann, welcher bei vierjähriger Gelbsucht mit vollständiger Retention der Galle wohl genährt war; Deway (Gaz. méd. de Paris 1843) beschrieb einen Fall von siebenjähriger Dauer, und van Swieten (Comment. III, p. 130) erzählt von einer Frau, welche elf Jahre an Icterus litt und durch resolvirende Extracte geheilt wurde.

Die Fälle, welche ich beobachten konnte, endeten weit schneller, auch dann, wenn die Nebenwirkungen der Ursache des Icterus zur Beschleunigung des lethalen Ausganges der Krankheit nichts beitragen konnten. So starb eine Frau mit Obliteration des D. choledochus acht Monate nach Beginn der Gelbsucht, eine andere nach sechs Monaten und vierzehn Tagen; ein Mann mit einem wallnussgrossen Carcinom des Duodenums überlebte den Anfang der Gelbsucht nur neun Wochen. Bloss in einem Falle, wo ein Gallenconcrement den D. choledochus verschlossen hatte, dauerte der Icterus $2^1/_4$ Jahr.

Ausgänge des Icterus.

Die Gelbsucht verliert sich, sobald die Causalmomente beseitigt sind, welche die Anhäufung des Farbstoffes im Blute vermittelten, nach einiger Zeit vollständig. Wo ein Hinderniss des Uebertritts der Galle in den Darm als Ursache des Icterus vorlag, kündigt sich die Genesung durch die wiederkehrende Färbung der Stühle an; diese färben sich allmälig intensiver, wenn das Hinderniss nach und nach schwindet, wie bei Catarrh der Gallenwege etc., oder sie werden plötzlich mit Galle überladen, wenn nach rascher Beseitigung der Obstruction das gestauete Lebersecret plötzlich seinen Weg in den Darm findet, wie bei Concrementen etc. Gleichzeitig beginnt das Pigment aus den Theilen sich zu verlieren, welche unter normalen Verhältnissen davon frei sind. Zuerst verschwindet es aus

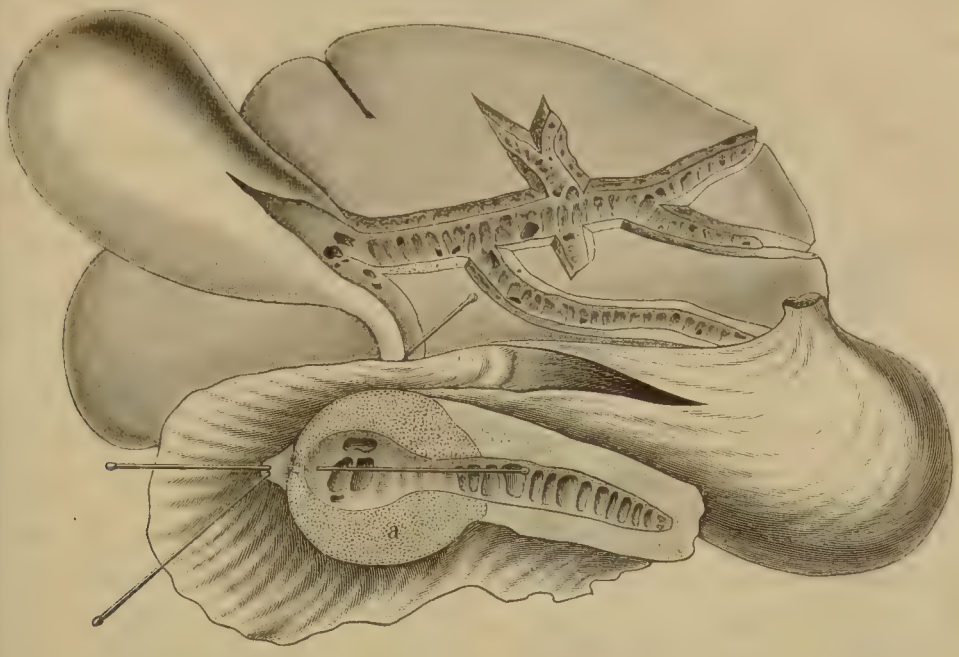
dem Blute und dem Harn; die festen Theile bleiben noch längere Zeit gefärbt, um so länger, je träger der Stoffwandel vor sich geht. Der in der Epidermisdecke der Haut lagernde Farbstoff verliert sich nach und nach, sowie durch Abschilferung und Neubildung die Decke regenerirt wird; darüber können namentlich bei älteren Individuen Wochen verstreichen. Aus den anderen Geweben scheint der Strom der Nutritionsflüssigkeit nach und nach den Farbstoff auszuwaschen. Die vollständige Beseitigung der icterischen Färbung erfolgt also immer viel später, als das Aufhören der Krankheit, was bei der Handhabung der Therapie nicht unberücksichtigt bleiben darf.

Nicht selten endet der Icterus mit dem Tode, welcher auf sehr verschiedenartige Weise eingeleitet werden kann. Wir sehen hier ab von dem Einflusse, welchen die mannigfachen Veranlassungen der Gelbsucht direct oder indirect in diesem Sinne äussern können, dieser ist so vielgestaltig wie die Aetiologie unserer Krankheit und beendet meistens den Process früher oder später; wir beschäftigen uns hier zunächst nur mit den Nachtheilen, durch welche die Gallenretention an sich allmälig die Constitution untergraben und den Tod herbeiführen kann. Die Anhäufung der Gallenstoffe im Blute ist an sich von keinen gefährlichen Folgen; nur in seltenen Fällen kommt es vor, dass die Ablagerung des Pigments im Nierenparenchym die functionelle Thätigkeit dieses Organs auf bedenkliche Weise beeinträchtigt [1]). Fast immer geht die Gefahr von den consecutiven Veränderungen aus, welche als Resultat der Gallenstase in der Leber zu Stande kommen. Das aufgestauete Secret der Drüse erweitert nach und nach die Ausführungsgänge bis zu deren feinsten Verästelungen in mehr oder minder beträchtlichem Maasse; durch das Parenchym ziehen sich cylindrische, nicht selten auch ampullenartig

[1]) Schon Deway (Gaz. méd. de Paris 1843) beobachtete bei intensivem Icterus während der drei letzten Lebenstage vollständige Unterdrückung der Urinsecretion; vergl. ferner Beob. VI.

ausgebuchtete Gänge, welche das angrenzende Drüsengewebe erdrücken und einen Theil der Pfortaderverzweigungen comprimiren [1]). Macht man von der gehärteten Substanz einer

Fig. 22.



solchen Leber feine Schnitte, so sieht man bei mässiger Vergrösserung das Gewebe durchbrochen von zahlreichen Lücken, welche, gewöhnlich an der Peripherie, zuweilen in der Nähe des Centrums der Läppchen liegend, hie und da weite Hohlräume bilden [2]).

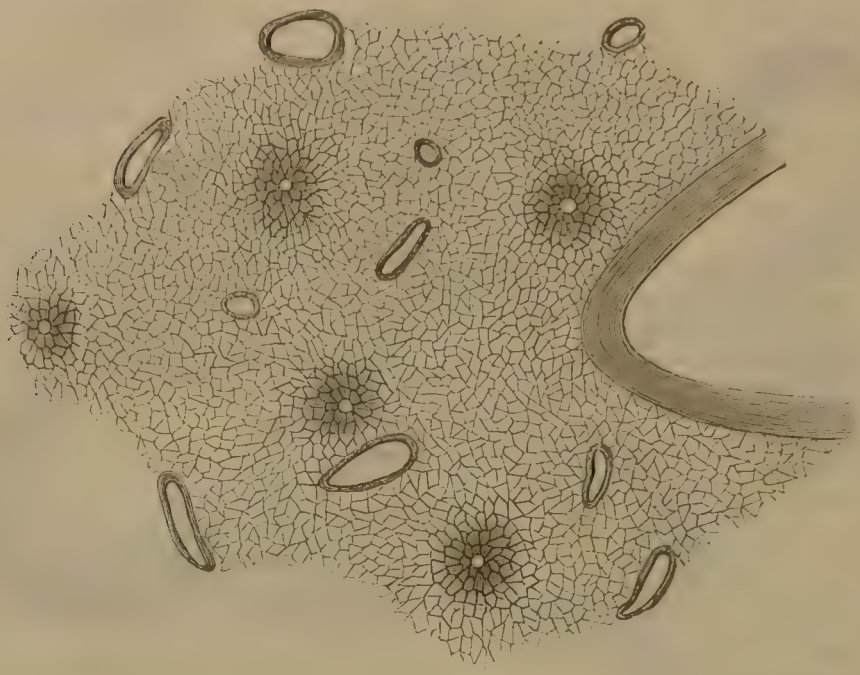
Die Wandungen der so erweiterten Gänge sind meistens ansehnlich verdickt. Ihr Inhalt besteht gewöhnlich aus dünnflüssiger Galle, welche mehr oder minder stark mit dem schleimigen Secret der Lebergänge vermischt ist. Selten kommt es vor, dass die Galle eingedickt wird und in Form eines festen, sich röhrenförmig ablösenden, dunkelbraunen Beschlages die Innenfläche der erweiterten Gänge bekleidet. Ich sah dies in einem Falle, wo Carcinome auf der Schleimhaut der Gallenwege wucherten; schon Stoll theilt eine Er-

[1]) Siehe Fig. 21 die Erweiterung der Gallenwege und des Wirsung'schen Ganges in Folge von Carcinom im Kopfe des Pancreas.

[2]) Fig. 22 ein Durchschnitt derselben Leber bei 80facher Vergrösserung.

fahrung dieser Art mit. Zuweilen ist ungeachtet des intensiven Icterus der Leber und der übrigen Gewebe keine Spur

Fig. 23.



von Galle in der die Blase und die Ausführungsgänge der Drüse ausdehnenden Flüssigkeit vorhanden. Dieselbe stellt eine farblose durchsichtige Flüssigkeit dar, welche geringe Mengen von Schleimstoff und zu grauen Flöckchen vereinigte Schleimkörperchen enthält (vergl. das Nähere Beob. Nr. VI.).

Auf die eben angedeutete Weise geht gleichzeitig mit der Ausdehnung der Gallenwege ein grosser Theil des Leberparenchyms atrophisch zu Grunde. Ein anderer wird durch Anhäufung von Gallenstoffen innerhalb der Zellen functionsunfähig. Die Thätigkeit der Drüse wird so mehr und mehr beeinträchtigt und die Blutbewegung in derselben gestört. In einzelnen Fällen kommt es zu einer vollständigen Aufhebung der Leberfunction, dadurch veranlasst, dass die Drüsenzellen zu feinkörnigem Detritus zerfallen, in ähnlicher Weise, wie es bei der acuten Atrophie beobachtet wird. Beschränkung der Circulation und Ueberladung des Parenchyms mit Secretionsproducten scheinen diese letzte Veränderung herbeizuführen.

Im Allgemeinen selten, hauptsächlich nur bei Gegenwart von fremden Körpern, wie Concrementen etc., geschieht es, dass die ausgedehnten Gallengänge an der Oberfläche der Leber oder die Blase ulcerativ zerstört werden und, ihren Inhalt in die Bauchhöhle ergiessend, heftige Peritonitis veranlassen. Auf gleiche Weise sollen innerhalb der Leber Gallenextravasate entstehen und zur Abscessbildung Veranlassung geben.

Der lethale Ausgang wird unter solchen Verhältnissen vermittelt bald durch Erschöpfung, bald dagegen unter den Erscheinungen der Blutvergiftung durch die sogenannte cholämische Intoxication, bald endlich durch Perforationsperitonitis oder durch suppurative Hepatitis. Die erstere Todesart ist die gewöhnlichere Die gestörte Ernährung, welche bereits mit der mangelhaften Chylification wegen Ausschluss der Galle vom Darm ihren Anfang nahm, tritt mehr und mehr hervor, so wie das Lebervolumen, bisher durch die aufgestauete Galle vergrössert, abzunehmen beginnt. Das Organ wird schlaff und welk, schrumpft ein, weil die Resorption der stagnirenden Galle die allmälig nachlassende Secretion übersteigt [1]). Gleichzeitig stellen sich in Folge des gestörten Pfortaderblutlaufes Gastrointestinalcatarrhe ein, in einzelnen Fällen kommt es zu Blutungen aus Magen und Darm [2]); es bilden sich hydropische Ergüsse im Peritonealsack, auf welche unter den Erscheinungen allgemeiner Hydrämie ein weit verbreitetes Anasarca zu folgen pflegt. Das lethale Ende kommt auf diese Weise unvermerkt heran, oder dasselbe wird, wie bei anderen Erschöpfungszuständen, durch entzündliche Ausschwitzungen: Pneumonie, pleuritische oder peritonitische

---

[1]) Budd (a. a. O. S. 198) ist der Ansicht, dass die Verkleinerung der Leber in einem Zerfallen der Leberzellen begründet sei, und beruft sich zu diesem Ende auf eine Untersuchung von Williams (Guy's Hosp. rep. Oct. 1843), welche diese Veränderung der Zellen constatirte. Dies ist ein Irrthum; die Leber kann sich bedeutend verkleinern bei vollständiger Erhaltung ihrer zelligen Elemente.

[2]) Beobachtungen dieser Art lieferte Bright (Guy's Hosp. rep.), Durand, Fardel (Arch. général.), Andral (Cliniq. méd.), Budd (a. a. O. S. 203).

Exsudate, Dysenterie etc., rascher herbeigeführt. Die andere Todesart, die durch Intoxication des Blutes, kommt dann zu Stande, wenn wegen Zerfallens der Drüsenzellen die Function der Leber gänzlich erlischt. Hier werden die Kranken unruhig, klagen über Kopfschmerzen, es stellen sich Delirien und Convulsionen ein, welche zum Coma und so zum Tode überführen (vergl. unten Acholie). Bei der Berstung der Gallenwege beschliesst der Symptomencomplex einer rapid verlaufenden Peritonitis oder einer in Suppuration übergehenden Hepatitis die Scene.

Die Diagnostik der Gelbsucht ist im Allgemeinen ohne Schwierigkeit, indem gewöhnlich die einfache Besichtigung bei Tageslicht [1]) dazu ausreichend ist. Nur die leichteren Grade werden hie und da übersehen oder mit Farbenveränderungen der Haut verwechselt, welche einen anderen Ursprung haben; so mit dem dunkeleren Colorit in Folge von Sonnenbrand, mit der graugelben Farbe, wie sie bei Krebs-, Intermittens- und Bleicachexie etc. beobachtet wird, mit dem gelbgrünlichen Teint einzelner Chlorotischer, mit der gelben Farbe, welche auf das Erythem der Neugebornen zu folgen pflegt. Alle diese Farbenanomalieen unterscheiden sich von der Gelbsucht durch das Freibleiben der Conjunctiva [2]) und des Harns von galliger Pigmentirung. Man vergesse jedoch nicht, dass bei einzelnen Individuen die Bindehaut des Auges wegen darunter liegenden Fettzellgewebes stets einen gelben Schein hat, welcher indess durch die ungleichmässige Vertheilung dieser Farbe leicht von dem icterischen Colorit unterschieden werden kann und sodann, dass im Harn gelbe und braune Farbstoffe vorkommen, welche dem Cholepyrrhin täuschend ähnlich sind.

---

[1]) Bei künstlicher Beleuchtung wird die icterische Färbung, selbst wenn sie intensiv ist, leicht übersehen.

[2]) Es giebt seltene Ausnahmen, wo ungeachtet der icterischen Färbung der Cutis und des Vorhandenseins von Gallenfarbstoff im Harn die Conjunctiva frei bleibt. Ich sah zwei Fälle dieser Art bei einem sehr anämischen Individuum.

Wie diese erkannt und unterschieden werden, wie überhaupt der Harn behufs sicherer Nachweisung des Gallenpigments zu untersuchen sei, ist bereits oben erörtert worden.

Die diagnostischen Schwierigkeiten beginnen gemeiniglich erst da, wo es sich um die Feststellung der Ursache des Icterus handelt. Wir werden diese, so weit es uns möglich ist, bei der Beschreibung der verschiedenen Arten und Formen der Gelbsucht zu lösen versuchen; über die Diagnostik mancher ätiologischer Momente kann erst später bei den entsprechenden Leberkrankheiten ausführlicher gehandelt werden.

Die Prognose der Gelbsucht hängt hauptsächlich von der Ursache derselben ab, der Verlauf und die Ausgänge, welche das zu Grunde liegende Causalleiden zu haben pflegt, die mehr oder minder sichere Aussicht, therapeutisch gegen dasselbe mit Erfolg einzuschreiten, sind für die Vorhersage maassgebend. Eine genaue ätiologische Kenntniss des einzelnen Falles giebt die Prognose von selbst an die Hand, nur wo diese nicht möglich ist, pflegen in Bezug auf den Ausgang Zweifel übrig zu bleiben. Man vergesse jedoch nicht, dass scheinbar einfache Fälle von Gelbsucht ohne organische Läsion der Leber etc. zuweilen plötzlich und unerwartet mit Erscheinungen der Blutintoxication sich verbinden und dann regelmässig in kurzer Frist mit dem Tode enden. Wir sind, wie weiter unten ausführlicher gezeigt werden soll, bis jetzt noch ausser Stande, diese Formen von ihrem ersten Auftreten an als solche zu erkennen, und aus diesem Grunde ist über den Ausgang auch der einfachen Formen des Icterus das Urtheil niemals ein vollkommen sicheres.

Therapie.

Die Behandlung Icterischer hat als erste Aufgabe zunächst die Ursachen zu berücksichtigen, welche die Anhäufung galliger Stoffe im Blute herbeiführten. Lassen sich diese beseitigen, so bedarf es selten einer besonderen, gegen die Gelbsucht als solche gerichteten Therapie.

Die Wege, welche zur Erfüllung der Causalindication führen, sind begreiflicher Weise nach der Natur der ursächlichen Grundlage sehr verschieden, wir werden uns mit ihnen erst später bei den einzelnen Formen des Icterus, sowie den entsprechenden Affectionen der Leber und der Gallenwege ausführlicher beschäftigen können.

Nicht selten ist die Veranlassung der Gelbsucht für die Therapie unzugängig, und in diesen Fällen liegt die Aufgabe vor, die nachtheiligen Einflüsse, welche aus der abnormen Vertheilung der Galle für den Gesammtorganismus entspringen, in geeigneter Weise zu bekämpfen. Es müssen für diesen Zweck hauptsächlich drei Dinge im Auge behalten werden:

1) die Regulirung der wegen ausbleibenden Gallenergusses gestörten Darmfunction;

2) Befreiung des Blutes von der Masse des sich in demselben anhäufenden Farbstoffes;

3) Berücksichtigung der weiteren Folgen, welche aus dem Zusammenwirken jener Schädlichkeiten und besonders aus der durch die Gallenstauung bedingten Veränderung des Leberparenchyms für den Gesammtorganismus resultiren: Anämie, Hydrops, Cholämie etc.

Die Störungen der Darmfunctionen, welche hauptsächlich durch hartnäckige Obstipation und durch Blähungsbeschwerden sich kundgeben, lassen sich mittelst passender Auswahl der Diät, Beschränkung auf leicht verdaulicher magerer Fleisch-

und vegetabilischer Kost mit Vermeidung aller fettreichen und blähenden Sachen wesentlich vermindern. Die trägen Ausleerungen fördert man am besten durch Rheum in Form des Extracts oder als Infusum, ferner durch kleine Gaben von Aloe, Elix. proprietat. oder nöthigenfalls durch Tinct. Colocynth. Salinische Abführmittel sind hier für den anhaltenden Gebrauch unpassend; sie eignen sich nur für den zum acuten Gastrointestinalcatarrh hinzutretenden Icterus catarrhalis. Wo die Blähungsbeschwerden lebhaft sind, kann man mit der Rhabarberwurzel R. Calam. ar., Hb. Menth. etc. infundiren lassen oder dem Aufguss etwas Aether zusetzen.

Was die zweite Aufgabe anbelangt, so tragen unter den Secretionsorganen vor allen die Nieren dazu bei, das Blut von Gallenfarbstoff zu befreien; erst in zweiter Reihe die Hautdrüsen. Die Harnabsonderung, welche bei hochgradiger Gelbsucht wegen Ablagerung von Farbstoff in das Nierenparenchym in späteren Stadien nicht selten auf eine bedenkliche Weise vermindert wird, ist daher von Zeit zu Zeit durch Diuretica zu fördern. Man gebraucht für diesen Zweck die leichteren vegetabilischen Diuretica und kleine Gaben von Mittelsalzen, wie Tart. borax., Kal. tartar., Kal. acet. etc., ferner Selterser und verwandte Wässer; Valleix empfahl besonders Nitrum zu 4 bis 6 Gramm täglich. Günstiger wirkt nach meinen Erfahrungen der Citronensaft zu $1^1/_2$ bis 3 Unzen täglich, derselbe sagt den Verdauungsorganen besser zu und veranlasst eine reichliche Diurese.

Die Hautthätigkeit belebt man durch laue Bäder oder milde Diaphoretica; die Bäder, welche man mit einigen Unzen Soda versetzen kann, sind namentlich geeignet, wenn es sich darum handelt, die nach dem Freiwerden der Gallenwege noch lange in der Epidermisdecke der Haut haftenden Pigmentablagerungen zu beseitigen. Bei der Bethätigung der Harnabsonderung halte man Maass und vermeide jede Veranlassung von Digestionsstörungen.

Am schwierigsten zu erfüllen ist die dritte therapeutische

Aufgabe, die Bekämpfung der nachtheiligen Folgen, welche dem Organismus aus der consecutiven Atrophie der Leber, aus der Verödung zahlreicher Pfortaderäste durch erweiterte Gallengänge und endlich aus dem Zerfallen der Leberzellen schliesslich erwachsen.

Die Kachexie und Anämie, welche sich zunächst bemerklich macht, wenn der Schwund des Leberparenchyms und die Störung des Pfortaderblutlaufes einen höheren Grad erreicht, behandelt man am besten durch bittere, die Digestion fördernde Mittel und vorsichtig gewählte, leicht assimilirbare Nahrung, welche beide um so nöthiger werden, je mehr die Stauungshyperämie des Magens die Function dieses Organs erschwert. Milde Eisenpräparate, wie das Ferr. carbon. und lactic., kleine Gaben Spaaer, Schwalbacher oder Pyrmonter Wasser sind zeitweise zu versuchen. Gegen die regelmässig als Ascites beginnende Hydropsie muss das angedeutete tonisirende Verfahren abwechselnd mit leichten Diureticis das Meiste thun, da der Gebrauch von stärker ausleerenden Medicamenten nicht gestattet ist.

Gegen die in einzelnen Fällen als Folge von consecutiver Erweichung des Leberparenchyms auftretende Acholie vermag die Therapie nichts, hier bleibt nur eine rein symptomatische Behandlung übrig (vergl. unten Cap. Acholie).

Empirisches Verfahren.

Man hat gegen den Icterus eine Reihe empirischer, durch vielseitige Erfahrungen erprobter Mittel empfohlen, von welchen die meisten ihr Ansehen den Beziehungen verdanken, in welchen sie zu den gewöhnlichen Ursachen der Gelbsucht stehen. Von einem specifischen Verhältniss derselben zum Icterus ist begreiflicherweise nicht die Rede. Bei der Auswahl unter denselben kann uns daher nur die Aetiologie des Icterus leiten.

1. In erster Reihe stehen die Abführmittel, von welchen man bald die Mittelsalze, besonders aber Calomel (Mi-

chaelis, Hufeland), bald die vegetabilischen bitteren und drastischen Mittel, wie Rheum, Aloe (Pitschaft), Coloquinthen etc. vorzugsweise rühmt. Sie wirken durch Belebung der Absonderungsthätigkeit des Darms und des Motus peristalticus, welche, auf die Gallenwege und die Leber sich fortpflanzend, die Gallenausscheidung steigert, so dass leichtere Hindernisse der Excretion, wie catarrhalische Schwellung der Schleimhaut, kleinere Concremente etc. beseitigt werden können. Man halte mit diesen Mitteln Maass und vermeide jede erschöpfende Wirkung. Ob Calomel besondere Vorzüge habe, bleibt noch dahingestellt, jedenfalls ist es nicht rathsam, den Gebrauch desselben bis zur Salivation fortzusetzen. Extr. Aloes aq. zu ½ bis 2 gr. oder Tinct. Colocynth. zu 5 bis 10 Tropfen einige Male täglich sind meistens für diesen Zweck ausreichend.

2. Brechmittel aus Tart. stibiatus oder Rad. Ipecacuanha. Fr. Hoffmann rühmte besonders den ersteren, während Richter und Baldinger der letzteren das Wort redeten. In neuerer Zeit empfahl Corrigan Ipecacuanha zu 2 Gramm alle 2 Tage anzuwenden. Sie besitzen allerdings eine grosse Wirksamkeit, wo es sich darum handelt, die Schwierigkeit der Gallenexcretion zu überwinden. Während des Brechactes werden Leber und Gallenwege von drei Seiten her gewaltsam comprimirt, so dass der flüssige Inhalt der letzteren mit grosser Kraft gegen das Hinderniss gedrängt wird. Ich fand die Gallenwege von Hunden, denen durch Injection von Tart. stib. in die Venen heftiges Erbrechen erregt worden war, meistens vollständig entleert. Es gelingt nicht selten bei catarrhalischem Icterus und bei Gallensteinen durch Emetica die Gallenwege wieder frei zu machen, jedoch kann bei letzteren der gewaltsame Eingriff gefährlich werden, indem Zerreissung der Blase und Gallenaustritt in die Bauchhöhle herbeigeführt wird. Man sei daher unter solchen Umständen vorsichtig.

3. Die Extr. resolventia, wie das Extr. Gramin., Taraxac., Card. ben., Chelidon. etc. verdanken ihre Wirkung

theils dem Gehalte an Salzen, theils dem Bitterstoffe, wodurch sie geeignet werden, auf chronische Catarrhe der Gastroduodenalschleimhaut günstig zu influiren. Ob die pflanzensauren Alkalien, welche sie enthalten, zur Vermehrung oder qualitativen Veränderung der Gallensecretion beitragen können, bleibt dahingestellt, bis unzweideutige Versuche mit Gallenfisteln die Frage erledigen.

Die Alten legten auf diese Extracte, sowie auf die frisch ausgepressten Kräutersäfte grosses Gewicht. Van Swieten erzählt ausführlich die Heilung eines sehr langwierigen hartnäckigen Icterus durch Grasabkochungen.

4. Aehnlich in seinen Wirkungen gegen Gastroduodenalcatarrhe ist der Salmiak, welcher von Baglivi (Prax. medic. lib. I. de ictero flavo) besonders gerühmt wurde, ferner der Tartar. depuratus. natronat. etc. verwandte Salze.

5. Die Narcotica, wie die Cicuta (Stoerck), die Belladonna (Richter), Theriak (Galen) können bei Icterusformen, welche auf Einkeilung von Concrementen und spastischer Umschliessung derselben durch die Musculatur der Gallengänge beruhen, mit Erfolg angewandt werden; ihre Beziehungen zu anderen Formen der Gelbsucht erscheinen sehr problematisch.

6. Die Säuren, wie die Citronensäure, die Essigsäure, das Chlorwasser (Siebert) und besonders die Salpetersalzsäure, die aqua regia.

Die letztere wurde zuerst von Scott (Medico-chirurg. Transact. Vol. VIII.) zu Fuss- und allgemeinen Bädern, sowie auch zum innerlichen Gebrauche bei Icterus und anderen nicht genauer festgestellten Störungen der Leberthätigkeit empfohlen, später von Annesley, Copland u. A. gerühmt. In neuester Zeit lobte Henoch ihre Wirkung gegen hartnäckigen Icterus catarrhalis und das mit Recht. Der Erfolg dürfte hier zum Theil abhängig sein von der günstigen Wirkung, welche die Säure auf die aufgelockerte Gastroduodenalschleimhaut äussert, hauptsächlich aber von dem Einflusse, welchen saure Ingesta

bei ihrem Uebertritt von dem Magen ins Duodenum auf die Gallenexcretion ausüben. Cl. Bernard machte die leicht zu bestätigende Erfahrung, dass bei Berührung der Mündung des D. choledochus mit einem in verdünnte Säure getauchten Glasstab ein Strahl Galle hervorspritzt, was durchaus nicht der Fall ist, wenn dieselbe Stelle mit einer schwach alkalischen Lösung berührt wird.

Die allgemeine Wirkung der Salpetersalzsäure auf Stoffwandel und Blutmischung lässt sich noch nicht mit der nothwendigen Klarheit übersehen, ihr Werth für die Behandlung von chronischen Leberaffectionen, abgesehen von der Verengerung der Gallenwege, kann daher nur rein empirisch festgestellt werden; die Materialien, welche bis jetzt vorliegen, sind dazu aber nicht ausreichend.

7. Die Alkalien, das Natron, Kali und Ammon. carbon., wurden besonders empfohlen bei Formen der Gelbsucht, welche von Unwegsamkeit der Gallenwege wegen Eindickung des Secrets oder Concrementbildung abhangen. Man hoffte durch sie die Galle zu verflüssigen und die Concremente zu lösen. Inwieweit dies von dem kohlensauren Alkali erwartet werden darf, werden wir später sehen. Man verordnet dasselbe bald rein für sich, bald in Verbindung mit Extr. Rhei, Aloes etc.

8. Die Mineralwässer von Carlsbad, Marienbad, Kissingen, Homburg, Vichy, Ems etc. verdanken ihre Wirksamkeit, abgesehen von dem Einflusse des in grosser Menge aufgenommenen Wassers, welches seinen Weg durch die Pfortader nimmt und reichliche Absonderung einer dünnen Galle veranlasst, hauptsächlich dem Gehalte an Natron und Mittelsalzen und sind, wo chronische Hyperämieen der Leber mit hartnäckigen Catarrhen der Gallenwege und der Gastroduodenalschleimhaut, Gallensteine etc. der Gelbsucht zu Grunde liegen, schwer zu ersetzende Mittel. Bei ihrer Auswahl muss stets das zu Grunde liegende Leberleiden nebst dem constitutionellen Verhalten des Kranken maassgebend sein. Wo Neubildungen, wie Carcinome oder tiefer greifende Degenerationen des Organs,

Cirrhose etc. vorhanden sind, ist anhaltender Gebrauch dieser Wässer nachtheilig. Man gehe daher zu ihnen nicht über, ohne die Diagnose ins Klare gebracht und somit die im einzelnen Falle zu erfüllende Indication genauer festgestellt zu haben.

Formen der Gelbsucht und specielle Aetiologie derselben.

Man hat von jeher eine Reihe von Arten und Formen des Icterus unterschieden, wobei man bald von den näheren oder entfernteren Veranlassungen dieses Zustandes ausging, bald dagegen das Lebensalter und anderweitige Verhältnisse der Erkrankten zu Grunde legte. Es würde ein unfruchtbares Unternehmen sein, die verschiedenen Eintheilungen, welche auf diese Weise entstanden, näher zu beleuchten, weil bei keiner derselben ein bestimmtes Princip festgehalten werden konnte, Manches daher willkürlich angenommen oder bloss dem praktischen Bedürfniss angepasst wurde.

Im Ganzen betrachtet zerfällt die Gelbsucht ätiologisch in zwei grössere Gruppen. Für die erste lassen sich materielle Veränderungen der Leber nachweisen, welche über die Entstehung des Icterus genügende Auskunft geben, derselbe ist hier lediglich Symptom einer Leberkrankheit. Für die zweite Gruppe ergiebt der anatomische Befund keine Läsion des Organs, welches durch Gallenstase etc. das Zustandekommen des Icterus klar machen könnte; die Ausführungsgänge sind hier intact, der Abfluss der Galle unbehindert. Unsere Anschauungen über die Genese dieser Icterusformen sind weniger klar; anomale Diffusion der Lebersecrete wegen Störung der Blutbewegung oder mangelhafter Umsatz der Galle im Blute geben uns hier eine Deutung an die Hand, welche zwar auf Thatsachen gestützt, jedoch keineswegs allseitig begründet werden kann. Von den hierher gehörigen Formen steht nur ein Theil in enger Beziehung zu den functionellen Vorgängen in der Leber, ein anderer dagegen, welcher auf gestörtem

Verbrauch der Galle beruht, ist abhängig von Einflüssen, welche modificirend in den Stoffwandel eingreifen, von Infectionen der Blutmasse, Störungen der Respiration und der Herzthätigkeit und mittelst der beiden letzteren vom Nervensystem.

Ob diese ätiologischen Kategorieen die verschiedenen Möglichkeiten der Entstehung des Icterus erschöpfen, lässt sich gegenwärtig nicht entscheiden; für einzelne Fälle ist es schwierig, einen bestimmten Platz in denselben nachzuweisen.

Eine generelle Zusammenstellung der verschiedenen Arten des Icterus mit Berücksichtigung der von der ursächlichen Grundlage herrührenden Eigenthümlichkeiten wird durch diese verwickelten Beziehungen der Gelbsucht zu localen und allgemeinen Vorgängen geboten, für die späteren Abschnitte der Leberkrankheiten wird dieselbe uns manche Schwierigkeiten der Diagnostik etc. ebenen.

I. Gelbsucht durch Gallenstauung in Folge von Krankheiten der Leber und der Gallenwege.

Die Hindernisse, welche die Entleerung der Galle aus der Leber beschränken oder aufheben, sind mannigfacher Art, sie äussern ihre Wirkung bald auf die grossen, ausserhalb der Leber liegenden Gänge, den Ductus hepaticus und choledochus, bald dagegen auf die kleineren Gänge innerhalb der Drüse, bald endlich auf die Anfänge der Gallenwege in der Peripherie der Läppchen; in allen Fällen entsteht Gallenstase und Gelbsucht; allein die Grade derselben und die Nebenwirkungen gestalten sich sehr verschieden.

A. Icterus in Folge von Verengerung des Ductus choledochus und hepaticus.

Die Lichtung der grösseren Gallenwege wird am häufigsten beschränkt durch Catarrhe der sie auskleidenden Schleimhaut; der Icterus catarrhalis ist die gewöhnlichste Form der Gelbsucht. Sie wird eingeleitet durch die Symptome des

Gastrointestinalcatarrhs, welche einige Tage, zuweilen auch längere Zeit bestehen, bis die gelbe Farbe der Conjunctiva und der Haut bemerklich wird. Gleichzeitig wird meistens die Lebergegend auf Druck empfindlich, der Umfang des Organs vergrössert sich, der Harn nimmt eine bierbraune Farbe an, während die Färbung der Fäces verblasst, zuweilen auch jede Spur galliger Beimengung aus ihnen sich verliert. Verlangsamung des Pulses, Jucken der Haut sind häufige, aber keineswegs constante Erscheinungen. Der Appetit kehrt meistens frühzeitig wieder, nach 8 bis 14 Tagen nehmen die Stühle allmälig wiederum eine dunkelere Farbe an und nach 3 bis 4 Wochen ist in der Regel jede Spur der Krankheit verschwunden.

Selten zieht sich der Catarrh der Gallenwege in die Länge und veranlasst Erweiterungen derselben nebst tieferen Läsionen des Leberparenchyms (vergl. Krankheiten der Gallenwege).

Eine ähnliche Beschränkung der Gallenausscheidung beobachtet man bei Compression der Gallenwege an der unteren Fläche der Leber durch Anhäufung von Fäcalstoffen im Dickdarm und durch Ausdehnung des Uterus in Folge von Schwangerschaft. Im Allgemeinen ist dies jedoch selten, weil ausser der Erweiterung jener Organe noch eine geeignete Lagerung derselben nothwendig ist, um jene Zufälle zu veranlassen. Man hat die Möglichkeit einer solchen Compression in Zweifel gezogen, allein mit Unrecht. Ich beobachtete wiederholt Fälle von Icterus, welche zu bedeutenden, durch Percussion und Betastung leicht zu umschreibenden Anhäufungen von Fäcalstoffen im Colon sich hinzugesellten; Abführmittel beseitigten hier die Gelbsucht so rasch, dass eine andere Deutung ihrer Entstehung, z. B. durch gleichzeitigen Catarrh der Gallenwege, unzulässig erscheinen musste.

Ebenso können Lymphdrüsen in der Fossa hepatis, wenn sie durch speckige, tuberkulöse oder krebsige Infiltrate vergrössert werden, Icterus herbeiführen. Speckleber combinirt sich aus diesem Grunde nicht so ganz selten mit Gelbsucht,

und es ist ein Irrthum, wenn, wie es in neuester Zeit geschah, das Fehlen dieses Symptoms als ein diagnostisches Criterium der speckigen Leberentartung hingestellt wird.

Verengerung oder vollständige Verschliessung der Gallenwege wird oft auch durch abnormen Inhalt derselben bedingt: so besonders durch Concremente; seltener durch eingedickte Galle, noch seltener durch fremde, vom Darm her hineingedrungene Körper.

Die durch Concremente veranlasste Form kündigt sich fast immer durch die Gallensteinkolik an und endet in der Regel mit dem Abgange eines oder mehrerer Steine durch den Darm. Die Gelbsucht erreicht je nach der Dauer der Einklemmung des Gallensteins und der Vollständigkeit der Ausfüllung des Canals eine grössere oder geringere Intensität; oft bleibt die Färbung der Haut und der Conjunctiva eine geringe und verliert sich nach kurzem Bestehen, um zu wiederholten Malen nach neuen Kolikanfällen wiederzukehren. Ausnahmsweise bleibt der Stein lange Zeit eingeklemmt, es treten dann alle diejenigen Zufälle ein, welche die Obliteration der Gallenwege zu begleiten pflegen.

Dass eingedickte zähe Galle Gelbsucht veranlassen könne, ist mehrfach behauptet, aber auch bezweifelt worden. Fälle dieser Art sind jedenfalls selten, verglichen mit der Häufigkeit, in welcher bei Obductionen dicke und krümliche Galle gefunden wird, die nur mittelst starken Druckes aus der Blase durch den D. choledochus in den Darm hinüber getrieben werden kann. Dass einzelne Fälle der Art vorkommen, glaube ich aus einer Beobachtung schliessen zu dürfen, wo beim Nachlass der Gelbsucht in den lehmartigen Fäcalstoffen schwarzbraune Flocken, anfangs spärlich, dann in zunehmender Menge erschienen, bis die normale Tingirung wieder eintrat. Die Gallenblase, die bis dahin schmerzhaft und gespannt war, collabirte, Concremente wurden vergebens gesucht.

Andere fremde Körper, welche durch ihren Aufenthalt in den Gallenwegen oder im Diverticulum Vateri Icterus ver-

anlassen, werden sehr selten gefunden. Es gehören dahin die Spulwürmer, welche vom Zwölffingerdarm aus in die Ausführungsgänge der Leber hineinkriechen [1]); ferner die Erfahrung von Saunders [2]), welcher Kerne von Johannisbeeren in der Darmmündung des D. choledochus fand etc.

Ob Blutgerinnsel und feste fibrinöse Exsudate, welche ausnahmsweise in den Gallenwegen vorkommen, eine so anhaltende Verschliessung derselben bedingen können, dass Gelbsucht zu Stande kommt, bleibt noch fraglich, wenigstens kenne ich keine Beispiele dieser Art.

B. Verschliessung des Ductus choledochus oder hepaticus.

Sie ist bald die Folge einer Verwachsung der Wandungen dieser Gänge, welche durch Exsudativprocesse, besonders aber durch die Vernarbung von Ulcerationen der Schleimhaut veranlasst wurde, bald dagegen ist sie das Ergebniss der festen Einkeilung fremder Körper oder der Ausfüllung des Canals durch carcinomatöse Wucherungen auf der Auskleidung derselben; am häufigsten wird sie vermittelt durch Druck von Aussen her. Der letztere kann ausgeführt werden durch neu gebildete Bindegewebsstränge, Producte der Entzündung des Ligamentum hepato-duodenale, ferner durch Carcinome im Pylorus, Duodenum oder im Kopfe des Pancreas, durch Geschwülste in der Leber, welche nach abwärts sich entwickeln etc. [3]).

Die vollständige Unwegsamkeit der Gallenwege, welche auf diese Weise entsteht und sehr gewöhnlich eine dauernde wird, hat die intensivsten Formen der Gelbsucht in ihrem

---

[1]) Lieutaud (Histor. anatom. med. I, p. 211), Roederer und Wagler. Cruveilhier (Diction. de med. et chir. prat.; Entoz.), Laennec ibid. und Guersant (Dict. de Méd.; Vers int.) theilen Beobachtungen von Spulwürmern in den Gallenwegen mit; jedoch scheint Gelbsucht nicht immer vorhanden gewesen zu sein.

[2]) A. a. O.

[3]) Job van Meekren berichtet von einer Verschliessung der Gallenwege durch Intussusception; Stokes (Diseases of the heart p. 638) durch ein Aneurysma der Art. hepatica.

Gefolge. Die icterische Pigmentirung der Gewebe und Excrete erreicht hier einen Grad, wie er unter anderen Verhältnissen nicht leicht beobachtet wird. In Folge der Erweiterung der Gallenwege vergrössert sich das Volumen der Leber ansehnlich, so dass der Rand des Organs unter dem Saume der Rippe hervortritt und der Palpation leicht zugängig wird. Gleichzeitig wird, wenn das Hinderniss unterhalb des Abganges des Ductus cysticus seinen Sitz hat, die Gallenblase in mehr oder minder hohem Grade ausgedehnt. In den von mir beobachteten Fällen enthielt die Blase nicht über 8 bis 16 Unzen Galle, die älteren Aerzte berichten von Fällen, wo die Erweiterung viel beträchtlicher war; so fand de Jonge (Philosoph. Transact. T. XXVII.) sieben und van Swieten acht Pinten dicker Galle angesammelt. Bei vorsichtiger Untersuchung ist es gewöhnlich leicht, die birnförmige, glatte, den Leberrand überragende Geschwulst der Blase durchzufühlen; seltener wird sie als prominirende Geschwulst sichtbar [1]).

Die Volumszunahme der Leber und der Gallenblase dauert gewöhnlich einige Monate, alsdann tritt ein Stillstand ein, auf welchen wiederum eine mehr und mehr bemerklich werdende Verkleinerung folgt. Dies ist ein Zeichen, dass die secernirende Thätigkeit der Drüse nachlässt. Gleichzeitig treten die Symptome gestörter Nutrition und beschränkten Pfortaderblutlaufes deutlicher hervor, die Kranken werden schlaff und mager, die Verdauung wird erschwert und in der Bauchhöhle sammelt sich Wasser, zuweilen kommt es zu Blutungen aus Magen und Darm. Gewöhnlich erfolgt der lethale Ausgang durch die allmälig vorschreitende Erschöpfung unter allgemeiner Hydropsie und consecutiven Exsudativprocessen; seltener rasch durch Perforationsperitonitis in Folge von Gallen-

---

[1]) Ich behandele noch gegenwärtig eine Dame, deren Gallenblase bis 1½ " unter dem Hüftbeinkamm abwärts reicht und als birnförmiger Tumor die Bauchdecken emporhebt. Die grosse Spannung und Schmerzhaftigkeit machte eine Punction nothwendig, welche wegen bestehender Verwachsungen ohne Gefahr ausgeführt werden konnte. Es flossen gegen 10 Unzen Galle ab.

extravasation oder unter den Anzeichen eines Suppurationsfiebers als Resultat einer Lebervereiterung. Zuweilen führt die vollständig erlöschende Leberthätigkeit zur cholämischen Intoxication.

C. Verengerung oder Verschliessung der Gallenwege innerhalb der Leber.

Sie ist die Veranlassung, durch welche die Gelbsucht ein häufiges Symptom der Leberkrankheiten wird. Alle Veränderungen dieser Drüse, welche grössere Aeste der Ausführungsgänge unwegsam machen, wie Carcinome, Echinococcen, Entzündungsheerde etc. veranlassen Icterus, dessen Intensität um so grösser wird, je umfangsreicher das Volumen oder je grösser die Anzahl der getroffenen Gänge ist. Tumoren oder Entzündungen an der concaven Fläche des Organs sind daher gewöhnlich von Gelbsucht begleitet, während dieselbe bei Veränderungen, die an dem convexen Theil oder in den hinteren Parthieen des rechten Lappens ihren Sitz haben, gewöhnlich fehlt. Eine vollständige Absperrung der Galle vom Darmrohr wird selten auf diesem Wege erzielt, sofern nicht der Ductus hepaticus in das Bereich der Neubildung oder des Entzündungsheerdes kommt; fast immer zeigen die Fäces noch gallige Beimengungen. Es ist bemerkenswerth, dass der auf diese Weise entstandene Icterus ungeachtet der organischen Grundlage keineswegs einen gleichmässigen Verlauf zeigt, sondern bald stärker, bald schwächer hervortritt, je nach den Schwankungen, welche bei wechselndem Blutandrange die Schwellung der Neubildung, sowie die secretorische Thätigkeit der Leber und der hier regulirend wirkenden Nieren erleidet. Dieser Umstand darf in der Diagnose nicht beirren; die letztere ist übrigens gewöhnlich leicht, weil die Lage der Geschwulst meistens eine directe Nachweisung durch die Palpation gestattet.

Viel unbedeutender ist der Icterus, welcher durch Compression der Anfänge der Gallenwege in der Nähe ihres Ur-

sprungs veranlasst wird. Man beobachtet diese Form hie und da in Begleitung der Cirrhose. Die Wirkung der Excretionsstörung beschränkt sich unter solchen Umständen gewöhnlich auf Erzeugung eines mehr oder minder intensiven Icterus des Leberparenchyms, während die Farbe der Cutis und des Auges, sowie die des Harns, unverändert bleibt. In manchen Fällen dagegen bemerkt man einen leicht gelben Anflug der Conjunctiva und eine dunkelere Farbe in der Umgebung des Auges, sowie an den Mundwinkeln, auf der Stirn, an den Schläfen und anderen Körperstellen entstehen bräunliche Flecke; später bekommt die bleiche Haut im Ganzen einen gelblichen Schein. Die Stühle sind bald lettig, bald braun, in derselben Ausleerung sieht man oft neben einander dunkele normal gefärbte und hellere gallenfreie Massen. Der Harn enthält zu Zeiten Gallenpigment, zu anderen wiederum nicht.

Aehnlich wie das Bindegewebe bei der Cirrhose wirkt die Ausdehnung der Leberzellen bei der Fettleber störend auf die Ausscheidung der Galle ein, jedoch kommt es hier noch seltener zum allgemeinen Icterus.

Denselben Einfluss äussern bedeutende Hyperämieen der Leber, wie sie neben Kreislaufsstörungen im Gefolge von Herzfehlern, Scoliose etc. vorkommen, durch Compression der Anfänge der Gallenwege von Seiten der erweiterten Capillaren. Der Icterus beschränkt sich meistens auf einen leicht gelben Anflug der Conjunctiva und der Cutis und tritt nach Anfällen starker Dyspnöe deutlicher hervor. Die gelbe Farbe wird in dem gerötheten oder lividen Gesicht (Icterus plethoricus der Alten) leicht übersehen [1]).

Als Beläge für das eben Erörterte mögen die folgenden Beobachtungen hier Platz finden.

---

[1]) Stokes (Diseases of the heart p. 206) beobachtete bei Insufficienz der Bicuspidalklappe wiederholte Anfälle von Icterus und Hemiplegie, welche auf Anwendung von Reizmitteln sich jedes Mal im Verlauf eines Tages wieder verloren. Nicht selten ist die Gelbsucht bei Herzfehlern Folge eines Duodenalcatarrhs und dann von längerer Dauer.

Nro. 5.

Gestörte Magenverdauung, Erscheinungen des Ulc. chronic. simplex Ventric. Icterus, Ausdehnung der Gallenblase. Pleuritis der rechten Seite, Hydrops, Petechien, Tod. Carcinom des Duodenums und Ectasie der Gallenwege, einfaches Magengeschwür, rechtsseitiges pleuritisches Exsudat.

Marianne Dombrowsky, Bedienungsfrau, 63 Jahr alt, wurde am 13. December 1853 aufgenommen. Die Kranke klagte seit einem Jahre über Schmerzen im Epigastrio, welche nach dem Essen sich einstellten und mit Aufstossen, Uebelkeit, zeitweise auch Erbrechen, sowie mit Stuhlträgheit verbunden waren; später verlor sich der Appetit vollständig, während die Schmerzen sich über die Lebergegend verbreiteten. Vor vier Wochen entwickelte sich allmälig icterisches Colorit der Haut.

Die Patientin ist abgemagert, ihre Haut schlaff und welk, dabei mässig stark gelb tingirt. Oedeme sind nicht vorhanden. Die Organe der Brusthöhle bieten, abgesehen von einem vorzugsweise rechts stark entwickelten Emphysem der Lunge, nichts Abnormes. Der Leib ist weich, der Darmcanal zum Theil tympanitisch aufgetrieben. Die Leber liegt tief, ihr oberer Rand wird neben dem Brustbein im Niveau der siebenten Rippe gefunden, der Umfang des Organs ist etwas vergrössert; die Dämpfung beträgt in der Sternallinie 12, in der Mammillarlinie 15, in der Axillarlinie 13 Centimeter. Rechts neben dem Nabel und 2 Centimeter tiefer wird eine rundliche schmerzhafte Geschwulst gefühlt, welche beim tiefen Einathmen herabsteigt und nach oben bis zu dem scharfen Rande der Leber verfolgt werden kann. Die obere und untere Fläche der Leber, soweit sie der Palpation zugängig gemacht werden kann, fühlt sich glatt und eben an. Ein harter Tumor wird weder an ihr, noch in der Richtung des D. choledochus bis zur Pylorus-Duodenalgegend durch wiederholte, sorgfältige Untersuchung bei erschlafften Bauchdecken und in verschiedenen Lagen gefunden.

Die Milz ist etwas geschwellt. Die Stuhlausleerung lehmig, übelriechend. Der Harn porterartig braun gefärbt, in dünnen Schichten saffrangelb.

Der Puls ist weich, macht 60 Schläge. Hautjucken nicht vorhanden.

Ord. Inf. r. Rhei mit Extr. nuc. vom. aq. und Tinct. Valer. aeth. Der Appetit vermehrt sich, die Beschwerden bei der Digestion, sowie die Flatulenz werden erträglich, die Stühle erfolgen regelmässig, bleiben aber nach wie vor frei von Gallenpigment. Die ausgedehnte Gallenblase nimmt an Umfang allmälig zu, bleibt dabei glatt, schmerzhaft und beweglich. Der Icterus wird intensiver.

Drei Wochen nach der Aufnahme stellt sich unten und rechts im Thorax bis zur vierten Rippe aufwärts steigend eine Dämpfung des Percussionsschalles mit fehlendem Respirationsgeräusch ein; gleichzeitig wird eine Ueberfüllung der Luftwege mit Schleim bemerkt, die Respiration wird fre-

quenter, die Kranke fängt an über Athemnoth zu klagen und expectorirt mit Anstrengung zähe, geballte Schleimmassen. Der Puls steigt auf 80 bis 85. Die Urinsecretion vermindert sich.

Ord. Dec. r. Seneg. mit Liq. Amm. anis. Einreibung von Linim. therebinth. in den Thorax und Unterleib; zur Unterhaltung der Stuhlausleerung Abends 2 Gran Extr. Aloes aq.

Die Kranke collabirt rasch, an den Füssen bilden sich Oedeme, die in wenig Tagen bis zum Becken aufsteigen. Der Unterleib wird fluctuirend und auf Druck empfindlich. Der Puls klein, 110 in der Minute.

Am 26. Januar verliert sich das Bewusstsein, die Stühle erfolgen unwillkürlich, Singultus; weite Pupillen, stertoröse Respiration. Auf der Haut des Rumpfes und der Extremitäten entstehen zahlreiche linsen- bis groschengrosse Ecchymosen.

Am 27. 9 Uhr früh stellte sich der Tod ein.

Obduction 26 h. p. m.

Schädeldach und harte Hirnhaut gelb gefärbt, sonst normal; im Sinus longitud. eine kleine Menge geronnenen Blutes. Die Arachnoidea ist neben dem Sichelleiter ansehnlich verdickt. Die weiche Hirnhaut blutreich; gelbes klares Serum in mässiger Quantität an der Basis des Schädels und in den Seitenventrikeln. Die Hirnsubstanz blutarm, von normaler Consistenz, eine gelbe Färbung ist hier nicht bemerklich.

Die Schleimhaut des Pharynx und der Luftwege leicht injicirt. Die Epiglottis saffrangelb.

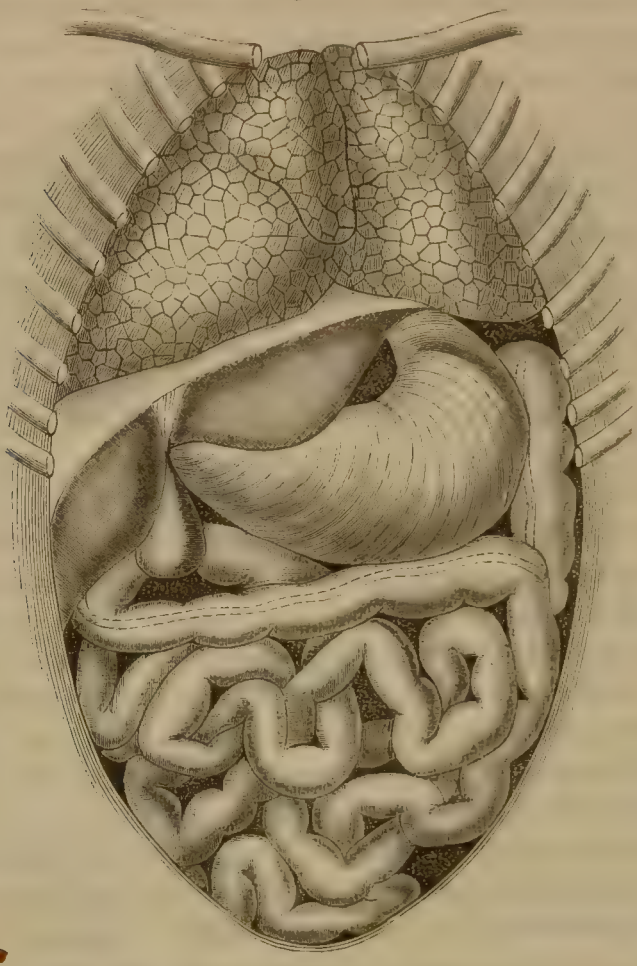
Im linken Thoraxraume etwa 1 Pfund gelben Serums von klarer Beschaffenheit, im rechten gegen 4 Pfund, vermengt mit fibrinösen Flocken. Die Lunge links oben trocken und emphysematös, unten comprimirt, rechts stärker emphysematös ausgedehnt, der untere Lappen fast vollständig comprimirt.

Im Herzbeutel 3 Unzen gelber, klarer Flüssigkeit, das Epicardium icterisch, die Herzhöhlen enthalten wenig geronnenes Blut; Klappen und Muskulatur normal.

Bei der Eröffuung des Unterleibes sieht man den Magen durch Gas ausgedehnt, so dass die Leber von ihm theilweise überdeckt und nach oben und rechts gedrängt wird; in der Nähe des Pylorus tritt die ausgedehnte Gallenblase hervor. Das Quercolon ist mit der Leber und der hinteren Fläche der Gallenblase fest verwachsen; dasselbe bildet eine winkelige Knickung in der Art, dass die unter der Gallenblase liegende Curvatur zunächst nach rechts hin eine Schlinge bildet und erst dann vor der grossen Curvatur des Magens vorbei dem linken Hypochondrio sich zuwendet; auch die Flexura iliaca bildet eine winkelig geknickte, durch neugebildetes Bindegewebe fest zusammengehaltene Schleife. In der Bauchhöhle findet sich

eine grosse Menge mit Faserstoffflocken vermischten Serums [1]). Die Gallenblase wurde von ihrer Verwachsung gelöst und der Duct. choledochus blossgelegt; er war bis zur Insertion in das Duodenum auf Zollweite ausgedehnt.

Fig. 24.

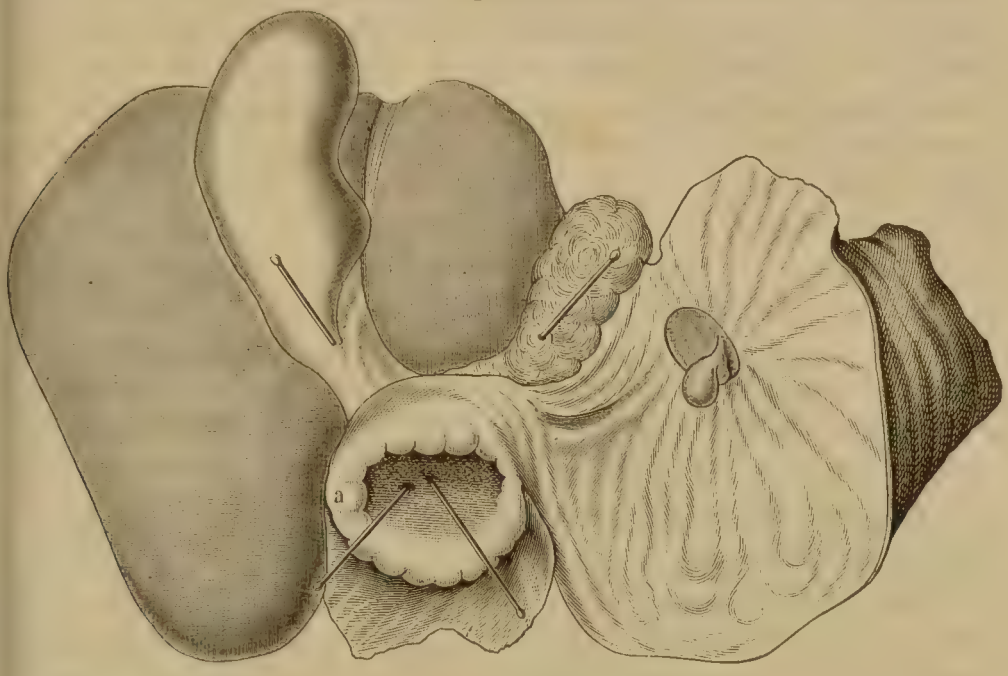


Der Magen enthielt ein schwarzbraunes schmieriges Fluidum; etwa $1^1/_2$ Zoll unterhalb der Cardia lag auf der hinteren Wand derselben ein ovales, beinahe achtgroschenstückgrosses einfaches Geschwür, an dessen Grundfläche eine taubeneigrosse, schwärzliche Geschwulst (festes Blutcoagulun) angeheftet war. Im Uebrigen zeigt die Magenschleimhaut, sowie auch der Pylorus nichts Abnormes. In dem oberen Theile des Duodenums ist die Schleimhaut verdickt und aufgelockert; an der Mündungsstelle des Duct. choledochus und Wirsungianus bemerkt man einen Substanzverlust von 1″ Breite

[1]) Das Exsudat war von schwach alkalischer Reaction und grünlicher Farbe. Auf Zusatz von Essigsäure liess die filtrirte Flüssigkeit einen Niederschlag fallen, welcher im Ueberschuss dieser Säure unlöslich war. Gallenpigment war durch Salpetersäure nachweisslich; Gallensäure und Zucker konnten aus dem getrockneten Rückstande mit verdünntem Weingeist nicht ausgezogen werden.

und 1½" Länge, umgeben von schwammigen Wucherungen, welche in Verbindung stehen mit einer nach aussen sich erstreckenden markschwammartigen Geschwulst. Diese letztere durchsetzt nicht bloss die Häute des

Fig. 25.



Darmes, sondern erstreckt sich auch bis in den Kopf des Pancreas hinein, wo in der Tiefe erweichte Heerde sich finden. Die Leber trägt eine tiefe Schnürfurche; ihr linker Lappen misst querüber 3", von hinten nach vorn 5¼", der rechte querüber 6", von hinten nach vorn 8"; die Dicke beträgt 2". Die Gallenblase überragt den Rand um 1½." Das Parenchym der Drüse ist derb und fest, muskatnussartig, grünlichbraun gefärbt und durchzogen von cylindrisch erweiterten Gallenwegen. Die Zellen der Leber sind theils blass, theils mehr oder minder stark mit Farbstoff durchtränkt, sonst wohl erhalten.

Die Milz klein, blutarm, fest, ihre Kapsel stark gerunzelt.

Das Pancreas normal.

Der Darmcanal enthielt graue, thonartige Fäces, seine Schleimhaut ist nicht verändert.

Die Nieren sind von normaler Grösse, ihr Parenchym icterisch gefärbt, jedoch frei von festen Pigmentausscheidungen. Der feinere Bau zeigt, abgesehen von der Färbung der Epithelien, nichts Abnormes. Die Schleimhaut des Nierenbeckens, der Ureteren und der Blase ist saffrangelb, ebenso die der Scheide. An der Stelle des Uterus finden sich mehrere zusammengeballte fibröse Geschwülste, welche die Substanz der Gebärmutter verdrängten; eine derselben ist steinhart und hat den Umfang eines Apfels. Auch diese Tumoren sind gelb gefärbt.

Kölliker (Würzburger Verhandl., Bd. VI, S. 474) hat in neuester Zeit auf das Vorkommen von Verkalkungen der Eingeweidearterien und von einfachen Geschwüren des Magens und Duodenums bei Thieren mit unterbundenen Gallenwegen aufmerksam gemacht und auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges derselben mit Gallenretention hingewiesen. Im vorliegenden Falle bestand das Magenulcus bereits vor dem Beginne der Gelbsucht, wenigstens gingen derselben Symptome voraus, welche darauf hinwiesen; eine causale Beziehung des Geschwüres zum Icterus kann hier also nicht statuirt werden.

Nro. 6.

Carcinom im Kopfe des Pancreas und im Duodenum. Verschliessung und Ectasie der Gallenwege und des Wirsung'schen Ganges, Anfüllung der ersteren mit Schleim, Icterus, Dysenterie. Verminderte Harnabsonderung, Infiltration der Nieren mit festen Depositis von Gallenpigment. Tod durch Erschöpfung.

Carl Bohle, Tagearbeiter, 55 Jahre alt, wurde am 27. November 1854 aufgenommen und starb am 10. December.

Der Kranke, welcher bisher einer ungetrübten Gesundheit sich erfreut hatte, litt seit einem halben Jahre zu wiederholten Malen an heftigen, rasch vorübergehenden Schmerzen, welche, von der Gegend der Gallenblase ausgehend, sich gegen das Epigastrium zogen. Vor 7 Wochen wurde er allmälig ohne anderweitige Störung des Allgemeinbefindens icterisch und war bereits 4 Wochen lang mit Rheum, Aloë etc. poliklinisch behandelt worden.

Der Mann ist von robustem Körperbau, seine Haut braungelb gefärbt, er giebt träge und mürrische, jedoch vernünftige Antworten. Die Organe der Brusthöhle sind normal, der Puls weich, 64. Die Zunge graubraun belegt, der Appetit gering, der etwas tympanitisch aufgetriebene Leib enthält eine mässige Quantität Flüssigkeit. Die Leber ist wenig vergrössert; die Dämpfung in der Medianlinie beträgt 8, in der Mammillarlinie 15, in der Axillarlinie 12 Centimeter. Die dem Tastgefühl zugängige Oberfläche ist glatt, ohne Höcker, der Rand scharf; auf der Höhe des Nabels lässt sich am äusseren Rande des Rect. abd. eine birnförmige, glatte, bewegliche Geschwulst fühlen, welche bis unter den Rand der Leber sich verfolgen lässt. Ein harter Tumor in der Gegend, welche der D. choledoch. durchläuft bis zu seiner Insertion in den Zwölffingerdarm, konnte wiederholter Untersuchung ungeachtet nicht gefunden werden. Es lag daher mit Rücksicht auf die früheren Anfälle von Gallenkolik die Ansicht nahe, in einer durch Concremente veranlassten Verstopfung des Duct. choledoch. die Ursache der Ectasie der Gallenwege und des Icterus zu suchen. Mit positiver Sicherheit war jedoch in Bezug auf das Causalmoment der Verschliessung des Gallenganges keine Diagnose zu stellen.

Der Kranke nahm bis zum 2. December Calomel mit Opium. Die Stühle erfolgten nun regelmässig, verloren ihre graue Farbe und wurden grünlich, von Gallensteinen liess sich jedoch nichts bemerken.

Um Salivation zu vermeiden, wurde das Quecksilber bei Seite gesetzt; die Stühle wurden mit Aloë unterhalten, und zur Belebung der sehr darniederliegenden Verdauung Tinct. Chin. comp. mit Napth. Acet. gereicht.

Die Haut wurde allmälig bronzeartig, der Harn schwarzbraun. Die Menge desselben war gering und verminderte sich bei geringem Durst mehr und mehr. Die Farbe der Stühle war etwas bräunlich, jedoch nicht wegen beigemengten Gallenpigmentes, sondern, wie das Mikroskop lehrte, wegen zahlreicher schwarz pigmentirter Epithelialzellen, welche von der Schleimhaut und aus den Drüsen des Darmes herstammten.

Vom 4. December an nimmt die Abmagerung des Kranken rasch zu, die Kräfte sinken, der Appetit verliert sich vollständig, häufige mit Tenesmus verbundene blutige Stühle gesellen sich hinzu; der Puls weich, 70 Schläge. Das Sensorium träge, Antworten sind kaum zu erzielen. — Der Harn, soweit die Menge bei den immer häufiger erfolgenden dysenterischen Stühlen beurtheilt werden konnte, sehr spärlich.

In der letzten Nacht grosse Unruhe, der Kranke will das Bett verlassen, die Erschöpfung steigt.

Am 10. December 6½ Uhr früh der Tod.

Obduction 6 h. p. m.

Die Haut der Leiche ist braungelb, stellenweise bronzeartig, so an der inneren Fläche der Schenkel, während das Gesicht blasser ist; kein Oedem.

Das Schädeldach ist 7‴ dick, arm an diploëtischer Substanz. Die dura mater gelb und verdickt, unter ihr findet sich, über beide Hemisphären ausgebreitet, ein dünnes Blutextravasat; die Hirnsubstanz von normaler Farbe und Consistenz.

Die Schleimhaut des Pharynx und der Speiseröhre icterisch gefärbt, sonst normal, ebenso die der Luftwege; die Lungen beiderseits oben und an den Rändern emphysematös, unten und hinten hypostatisch. Die rechte Herzhöhle enthält feste zwichen den Trabekeln verfilzte Fibringerinnsel; Muskulatur und Klappenapparat beiderseits normal; das Endocardium dunkelgelb.

In der Peritonealhöhle finden sich ein paar Pfund braunrother auf Gallenpigment reagirender Flüssigkeit.

Die Leber liegt noch genau in der bei der Aufnahme mittelst der Percussion und der Palpation festgestellten Lage. Ihr Volumen ist wenig vergrössert. Oberfläche glatt, Ränder scharf. Das Organ wurde mit den benachbarten Theilen herausgenommen, um das Verhalten der Gallenwege in

situ zu untersuchen [1]). Dieselben sind enorm erweitert; der D. choledochus (*d*) misst $1^1/_2$ Zoll im Durchmesser nahe vor seinem Uebergange ins Duodenum; der D. cysticus, die Blase und die Lebergänge zeigen sich in

Fig. 26.

entsprechender Weise ausgedehnt [2]). Sie strotzen von einer weisslich getrübten, sonst durchsichtigen schleimigen Flüssigkeit. Diese reagirt schwach alkalisch, zeigt auf Zusatz von Salpetersäure keine Spur von Gallenfarbstoffreaction, ebensowenig liess sich durch die Pettenkofer'sche Probe Gallensäure nachweisen. Das gewöhnliche Epithel der Gallenwege konnte man nirgend durch das Mikroskop auffinden, dafür sah man den Schleimkörperchen gleiche Kugeln einzeln oder zu epithelienartigen Platten vereinigt in grosser Menge. Salpetersäure giebt mit dieser Flüssigkeit keinen oder nur höchst unbedeutenden Niederschlag; auf Zusatz von Essigsäure wird das Fluidum dicklich, gallertartig; Wasserzusatz bringt eine leichte Trübung hervor. Bei 100° C. getrocknet hinterliess die Flüssigkeit 1,80 Proc. festen Rückstand, von welchem 1,15 Proc. aus Asche und 0,65 Proc. aus organischen Stoffen bestanden; von den Aschenbestandtheilen waren 0,080 in Wasser unlösliche Erden, 0,070 lösliche Alkalisalze.

---

[1]) Fig. 26 *a* die zurückgeschlagene Leber, *b* Lig. teres, *c* die stark ausgedehnte Gallenblase, *d* der ausgedehnte D. choledochus, *e* der Magen, *f* das Pancreas, *g* das Duodenum, *h* die rechte Niere.

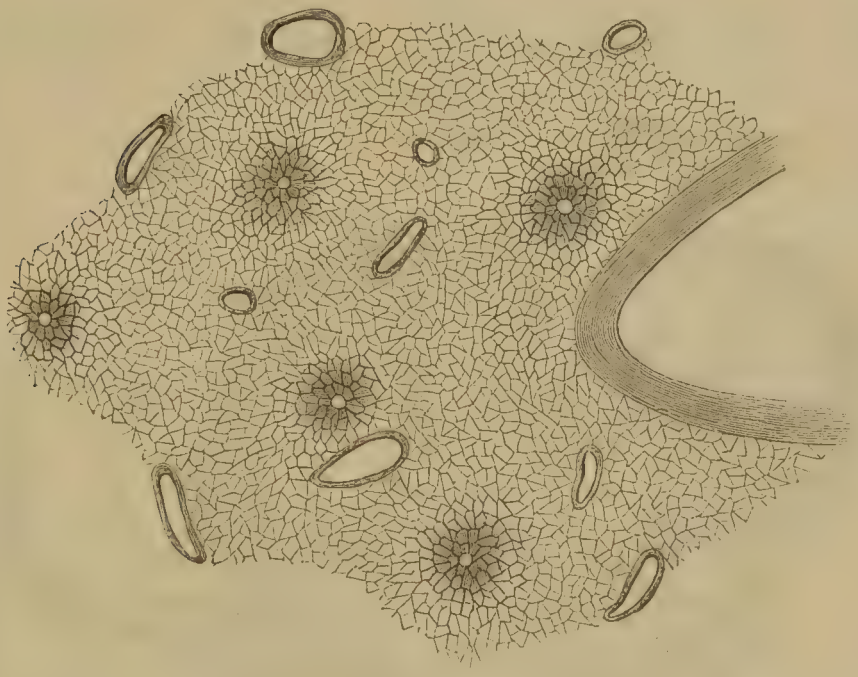
[2]) Der D. cysticus mass 11, der D. hepaticus 22, ein Gang im rechten Lappen 17‴.

Wasser	= 98,20
Feste Bestandtheile	= 1,80
Organische Stoffe, Schleim etc. .	= 0,65
Alkalien	= 0,070
Erden etc.	= 0,080

Die Gallenblase enthielt ausser einigen sehr kleinen maulbeerförmigen Concrementen eine der eben beschriebenen ganz ähnliche Flüssigkeit mit 1,72 Proc. festen Rückstand.

Das Leberparenchym war gesättigt braun gefärbt, stellenweise erschienen die Verästelungen der Vv. hepaticae hyperämisch. An feinen, durch dünne Kalilauge durchsichtig gemachten Schnitten der gekochten Substanz

Fig. 27.



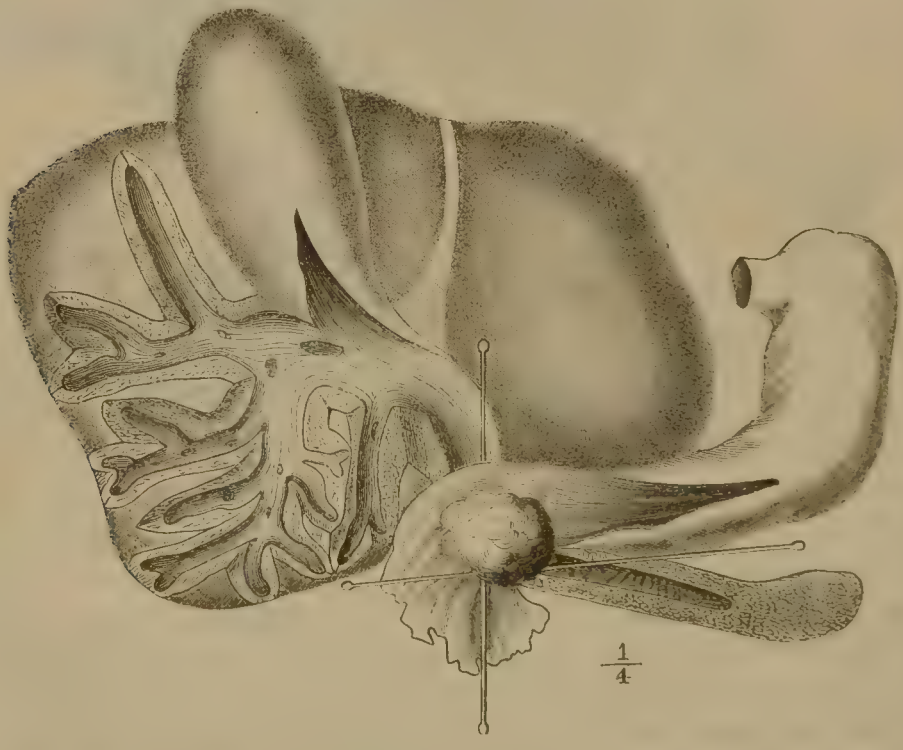
sah man zahlreiche, theils rundlich, theils buchtig erweiterte Gallencanäle mit verdickten Wandungen. In manchen Parthieen der Leber liessen sich dieselben bis zur Peripherie der Läppchen verfolgen (siehe Fig. 27), an anderen war dies nicht thunlich: von den stumpfen, zum Theil kolbigen Enden der ausgedehnten Gänge liess sich kein Uebergang zu den feineren Anfängen der Gallenwege innerhalb der Läppchen nachweisen. Dies war auch da nicht möglich, wo der Schnitt die erweiterten Ausführungsgänge in der Längsrichtung getroffen hatte; man sah hier deutlicher die buchtigen Aussackungen, allein an der Peripherie der Läppchen endete der Gang jedesmal stumpf ohne feinere Ausläufer.

Die Leberzellen waren zum grossen Theil von normaler Beschaffenheit, sie erschienen blass, arm an körnigem Inhalte, der Kern war nur in weni-

gen deutlich sichtbar; ein anderer Theil derselben war pigmentirt; sie enthielten vereinzelte braune Molekeln in der Nähe des Kernes oder am Rande der Zelle, hie und da dicht gedrängte Gruppen, zuweilen ausserdem noch grössere grünliche tropfenartige Kugeln (Taf. I, Fig. 3). Einzelne Zellen waren gleichmässig braungelb oder grünlich gefärbt. Nebenher sah man längliche, wurstförmige braun oder blaugrün gefärbte Körperchen, welche meistens frei umherschwammen, selten an der Seite einer Zelle angeheftet lagen; minder oft erschienen diese Körper kugelig oder baumartig verästelt oder scharfkantig.

Die grossen Gefässe der Leber, V. portarum, Vv. hepaticae und Art. hepatica liessen nichts Abnormes erkennen. Die Milz klein, wiegt 0,14 Kilogramm, gerunzelt, blutarm und consistent. Die Magenschleimhaut blassgelb, sonst normal; der Kopf des Pancreas ist vergrössert, hart, mit scirrhöser Neubildung durchsetzt; der Krebs hat den D. choledochus vollständig obliterirt und ragt in Form einer gelappten wallnussgrossen Geschwulst in

Fig. 28.



das Duodenum hinein. Der Wirsung'sche Gang ist ebenfalls verschlossen und gleichmässig auf 4‴ im Durchmesser erweitert.

Die Darmschleimhaut ist im Dünndarm blaugrau gefärbt, weil die Epithelien der Zotten und das Drüsenepithel der Lieberkühn'schen Schläuche mit schwarzem Pigment durchsetzt sind. Die Schleimhaut des Rectums ist gewulstet und mit Ecchymosen bedeckt; noch stärker ist diese Wulstung in der Flexura secunda coli und im Colon transversum; dysenterische Ulcerationen wurden nach Entfernung des blutigen Schleimes nicht sichtbar.

Die Nieren waren von olivengrüner Farbe. Auf der Oberfläche sah man zahlreiche schwarzbraune Verästelungen, welche ihrem Umfange und Verlaufe nach den gewundenen Harncanälchen entsprachen. Noch deutlicher traten diese auf der Schnittfläche hervor, besonders in den Pyramiden; hier erschienen viele Tubuli als schwarze Längsstreifen, neben welchen andere von brauner, saftgrüner und gelber Farbe sichtbar waren. Das Mikroskop verschaffte eine tiefere Einsicht in diese interessante, bisher nicht genügend beachtete Alteration des Nierenparenchyms.

Die blasseren Harncanälchen waren gleichmässig grünlich oder braun gefärbt; ihre Epithelien, welche nur in wenigen vollständig sich vorfanden, und dies waren regelmässig die mindest pigmentirten, zeigten ein tief braunes Colorit; am dunkelsten war dasselbe in den Kernen (Taf. I, Fig 12 *a*). Ein Theil der Zellen erschien blutroth tingirt (Fig. 12 *a*), andere von rundlicher Form und brauner oder grüner Farbe enthielten concentrisch um den Kern gelagerte Schichten von Farbstoff (Fig. 12 *b*). Hier und da sah man fettig degenerirte Epithelien, theils von rother, theils von brauner oder schwarzer Färbung (Fig. 12 *c*). An manchen Stellen lagen in der gefalteten gelbgrünen Grundmembran der Tubuli nur vereinzelte oder gruppenweise vereinigte braune Zellenkerne (Fig. 11), in anderen eine feinkörnige braune Masse. Wo die Ablagerung der Gallenbestandtheile den höchsten Grad erreicht hatte, waren die Canälchen mit einer brüchigen schwarzen Materie gefüllt, welche auf Zusatz von Kalilauge nur langsam und unvollständig mit brauner Farbe sich löste (Fig. 12 *d*). Seltener sah man cylindrische Schollen, welche aus einer amorphen Grundsubstanz von dunkelbrauner gegen die Peripherie allmälig blasser werdenden Färbung bestanden. Auf diese wirkte die Kalilauge rascher ein, ihr Pigment löste sich, die Grundsubstanz, welche erblasste, durchsichtig wurde und aufquoll, zeigte ein Verhalten ähnlich dem von älteren, lange Zeit in den Harncanälchen zurückgehaltenen Fibringerinnseln (Fig. 12 *d*).

Die eben beschriebenen Ausscheidungen pigmentreicher Stoffe waren im ganzen Nierenparenchym verbreitet. Schon in den Epithelien der Malpighi'schen Kapseln waren sie vorhanden (Fig. 8), stärker traten sie hervor in den gewundenen Harncanälchen (Fig. 10); die dunkelsten Deposita fanden sich in den geraden Tubulis der Pyramiden (Fig. 9). Die Natur derselben wurde genauer untersucht. Salpetersäure veranlasste in dem grösseren Theile der braunen Ablagerungen den bekannten für Gallenpigment charakteristischen Farbenwechsel. Die bröcklichen schwarzen Massen, welche augenscheinlich älteren Datums waren, reagirten nicht mehr; sie verhielten sich in dieser Beziehung wie das Cholepyrrhin schwarzer Gallensteine, in welchen das Pigment nach und nach weitere Umwandlungen erleidet, schwerer löslich in Kalilauge wird und die Reaction mit Salpetersäure einbüsst. Der Hauptsache nach bestanden also die Ausscheidungen aus theils frischem, theils umgewandeltem Gallenpigment. Für die Gegen-

wart von Gallensäure schien die Pettenkofer'sche Probe zu sprechen, indem die Harncanälchen auf Zusatz von Zuckerlösung und concentrirter Schwefelsäure eine gesättigte purpurrothe Färbung annahmen. Um sicherer zu gehen, wurde die Niere mit Alkohol ausgekocht, das so gewonnene Extract eingetrocknet und in Wasser gelöst. Die Probe fiel hier negativ aus: auch mit der spirituösen Lösung liess sich die charakteristische Reaction nicht erzielen. Gallensäuren durften somit in den Nieren nicht angenommen werden.

Die Harnblase enthält wenig dunkelen Urin, ihre Schleimhaut ist icterisch. Die Retroperitonealdrüsen sind gelb und carcinomatös infiltrirt. Das aus dem rechten Herzen entnommene fest coagulirte Blut wurde auf Bestandtheile der Galle untersucht: Pigment wurde gefunden, aber von Gallensäuren und deren nächsten Derivaten keine Spur.

Der Harn, welchen der Kranke vom 2. bis 7. December gelassen hatte, wurde wiederholt untersucht. Er war dunkelbraungrün, sauer und liess beim Stehen ein leichtes flockiges Sediment mit braunschwarzen eckigen Körnchen vermengt fallen. Eiweiss und Zucker wurden umsonst zu wiederholten Malen gesucht, die Farbstoffreaction mit Salpetersäure war deutlich, anderweitige Gallenstoffe konnten nicht gefunden werden, nur einzelne Cholestearintafeln schieden sich aus dem Alkoholextract des Urins aus.

Der Fall ist in mehrfacher Beziehung von Interesse: zunächst weil die Ablagerung von Gallenpigment in den Nieren hier eine seltene Höhe erreicht hatte, in der Art, dass die secretorische Leistung dieser Drüsen wesentlich beschränkt wurde; sodann weil die Gallenwege nicht wie gewöhnlich mit Galle, sondern mit farbloser schleimiger Flüssigkeit gefüllt waren. Schon de Graaf (Tract. de succo pancreatico, Cap. 8) hat einen Fall dieser Art beschrieben; der Zusammenhang der Gallenwege mit dem Leberparenchym war hier vollständig aufgehoben, so dass kein neues Secret übertreten konnte, nachdem der ursprüngliche Inhalt resorbirt und durch die Absonderungsthätigkeit der Schleimhaut der Gänge ersetzt war. Während fast alle flüssigen und festen Theile des Körpers gelb tingirt sich zeigten, erschien der Inhalt der Lebergänge farblos; ein Beweis, dass die Schleimhäute an der Ausscheidung der galligen Stoffe aus dem Blute keinen Theil haben.

Nro. 7.

Carcinom des Pancreaskopfes, Verschliessung des Duct. choledochus und Wirsungianus; Ectasie des letzteren und der Gallenwege. Icterus. Darmblutung. Diabetes mellitus, Dysenterie. Tod durch Erschöpfung.

Wilhelm Vogel, Maurer, 50 Jahre alt, wurde am 13. Februar 1854 in die Klinik aufgenommen und starb am 9. April.

Der Kranke litt, wie er berichtete, seit Jahresfrist an Schmerzen in der Oberbauchgegend, welche jedoch vorübergehend waren und seine Aufmerksamkeit wenig in Anspruch nahmen, weil sie keine auffallende Beeinträchtigung seines Wohlbefindens veranlassten. Seit Anfang December, also vor etwa 3 Monaten, fand sich allmälig icterische Färbung der Haut ein, gleichzeitig wurden heftigere, wenn auch vorübergehende Schmerzen in der Lebergegend empfunden, welche sich nach der rechten Schulter zu fortpflanzten. Zu wiederholten Malen wurden überdies theerartige Massen im Stuhl bemerkt, ohne dass etwa die Nahrungsmittel als Ursache dieser Färbung hätten beschuldigt werden können.

Die Hautfarbe des Kranken ist gelbbraun, sein Leib weich und leicht aufgetrieben, auf Druck nicht empfindlich. Die Leber liegt tiefer als gewöhnlich; ihr Umfang ist etwas vergrössert. Die Dämpfung des Percussionsschalles beträgt in der Sternallinie 13, in der Mammillarlinie 12 und in der Axillarlinie 11 Centimeter. Man fühlt den scharfen Rand des Organes beiläufig 2 Zoll unterhalb der falschen Rippen; links ist derselbe dünn und lässt sich umklappen; verfolgt man ihn weiter nach rechts, so gelangt man 2½″ rechts von der Linea alba auf eine birnförmige, glatte, pralle Geschwulst, welche mit den Respirationsbewegungen sich verschiebt und auf Druck empfindlich ist. Die Geschwulst überragt um 7 Centimeter den Leberrand. Links neben ihr und etwas höher kommt die untersuchende Hand bei tieferem Eindringen auf einen harten, höckerigen, nicht verschiebbaren Tumor, dessen Form sich jedoch nicht genau umschreiben lässt. Ein theerartiger, deutlich durch Blut gefärbter Stuhl, welcher eben entleert war, zeugt für eine hoch oben im Darme stattfindende Blutung. Der Appetit ist dabei ungestört; kein Erbrechen; der Puls weich, macht 60 Schläge.

Das Herz normal. Die Lungen lassen in beiden Spitzen rauhes Vesiculärathmen und Rasselgeräusche hören, eine beschränkte Dämpfung des Percussionsschalles ist vorhanden.

Der Harn braungrün gefärbt, frei von Eiweiss und in entsprechender Menge.

Die Diagnose musste auf eine Verschliessung des D. choledochus durch ein Carcinom des Pancreas mit wahrscheinlicher Betheiligung des Pylorus gestellt werden. Für den Sitz der Neubildung im Pancreas sprach die Lage, die vollständige Fixirung und auch die mehr kugelige Form, wie sie bei einfachen

Pyloruskrebsen nicht gefunden zu werden pflegt. Gegen letztere Annahme musste auch das Fehlen des Erbrechens sowie die Betheiligung des D. choledochus, welcher seltener vom Pylorus her durch Neubildungen erreicht wird, uns bestimmen. Dass die Wandungen des Magens in der Nähe des Pförtners oder die des Duodenums mit ergriffen seien, dafür schien die von Zeit zu Zeit bemerkte theerartige Beschaffenheit der Stühle zu sprechen. Wir verhehlten uns hierbei nicht, dass die Blutung aus Carcinomen gewöhnlich nicht so bedeutend ist, um die Ausleerungen nach unten vollkommen schwarz zu färben, dafür aber anhaltender zu sein pflegt als im vorliegenden Falle, wo zwischen den Blutungen längere Pausen lagen.

Beim Gebrauche von Rheum, Aloë, Eisensalmiak etc. blieb der Zustand 6 Wochen lang der Hauptsache nach unverändert; nur magerte der Kranke bei gutem Appetit und reichlicher Kost allmälig ab. Darmblutung kehrt nicht wieder, die Stühle sind lehmartig, ohne gallige Beimengung.

Vom 15. März an bemerkt man, dass die icterische Färbung der Haut geringer wird, ohne dass sich im Stuhle Galle findet; die Ursache scheint in einer vermehrten Harnausscheidung zu liegen; diese ist allmälig auf das Doppelte gestiegen, der Urin dabei heller geworden; die genauere Untersuchung weist eine reichliche Menge von Zucker nach. Das specif. Gewicht schwankt von 1009 bis 1018. Der Harn wurde von nun an genauer untersucht; es ergaben sich folgende Resultate[1]):

Harnmenge in 24 Stunden,	Specif. Gewicht.	Procentischer Zuckergehalt. Bemerkungen.
$^{26}/_{27}$. März 4800 CC.	1012—1018,5. Bestimmung mit Wage und Densimeter.	Der Morgenharn ist der schwerste; er enthält am meisten Gallenpigment und viel Schleim. Reaction. Zucker qualitativ constatirt.
$^{27}/_{28}$. 4900 CC.	1017 schwerster Urin von der Nacht,	
	1011,5 leichtester vom Tage	Der 1011,5 schwere Harn enthält 1,28 Proc. Zucker.
$^{28}/_{29}$. 5000 CC.	1013	
	1010,5	
$^{29}/_{30}$. 4700 CC.	1014,5—1015	2,88 Proc. Zucker.
	1010,5	1,08 » »
$^{30}/_{31}$. 4500 CC.	1014,5	2,65 » »
	1009	1,00 » »
$^{31}/_{3}$—$^{1}/_{4}$. 3800 CC.	1014	2,45 » »
$^{1}/_{2}$. 3400 CC.	1019	3,8 » »
	1010	
$^{2}/_{3}$. 2800 CC.	1018	
	1009,5	0,822 » » (Soleil'scher Appar.)

[1]) Zur quantitativen Bestimmung des Zuckers wurde der Harn mit 19 Volumen Wasser verdünnt und mit einer kochenden stets frisch gemischten Lösung von schwefelsaurem Kupferoxyd, Weinsteinsäure und Kali mit bestimmtem Kupfergehalt

Der Kranke gebrauchte gegen quälende Schlaflosigkeit und die veränderte Diurese Opium in grösseren Gaben[1]); zur Unterhaltung des Stuhls wurde nebenher Extr. Aloës aq. mit Ferr. benutzt. Die Diät wurde mit Vorsicht mehr auf animalische Stoffe gerichtet.

Diese Veränderung der Nahrung fand Vogel, welcher im Uebrigen ein ruhiger und besonnener Mann war, unerträglich; er verlangte deshalb am 2. April seine Entlassung. Die Ausdehnung der Gallenblase, der harte Tumor, links daneben, der Umfang der Leber waren unverändert wie bei der Aufnahme.

Schon am 6. April kehrte er in einem sehr veränderten Zustande wieder. Seine Gesichtszüge waren bleich und verfallen, häufige aus Schleim, Blut und Faserstoffflocken bestehende Stühle mit quälendem Tenesmus hatten ihn erschöpft, dabei weicher Puls von 64 Schlägen, kühle Extremitäten, vollständige Appetitlosigkeit, Neigung zur Somnulenz, träge Antworten. Vom 7. bis 8. April wurden 2500 CC. Harn gelassen, von welchem der schwerste 1008, der leichteste 1005 als specif. Gewicht hatte. Derselbe reagirte sauer, enthielt Gallenpigment, aber keine Spur von Zucker. Die Menge des vom 8. bis zum 9. gelassenen Harnes betrug 2000 CC., war von 1008 bis 1006 specif. Gewicht und enthielt ebenfalls keinen Zucker.

Klystiere mit Argent. nitr. und Opium, innerlich Tinct. chin. comp. mit Aeth., Wein, Brühen und andere Analeptica vermogten nicht der Dysenterie und der Erschöpfung Einhalt zu thun.

Der Tod erfolgte am 9. April 1 Uhr Morgens.

Obduction 10. h. p. m.

Die Leiche ist mässig stark icterisch gefärbt; keine Oedeme. Die harte Hirnhaut gelb, die weisse mässig blutreich, ebenso die Hirnsubstanz, welche namentlich im Fornix, den Vierhügeln, der Varolsbrücke und am Boden des vierten Ventrikels etwas weicher gefunden wird. In der Substanz des Pons Varolii finden sich zahlreiche braunrothe Pigmenthäufchen als Ueberreste capillärer Apoplexieen.

Die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle sowie des Oesophagus ist gelb, die des Kehlkopfes und der Luftröhre schwach injicirt. Die linke Lungenspitze enthält alte tuberkulöse Infiltrate von verdichtetem, stark pigmentirtem Gewebe umgeben, daneben emphysematöse Parthieen; der untere Lappen hypostatisch infiltrirt. Die rechte Lunge enthält ebenfalls einige bohnengrosse Tuberkelconglomerate.

Im Herzbeutel finden sich 5 Unzen gallig tingirter eiweissreicher Flüssigkeit, welche bald nach dem Herausnehmen einen ansehnlichen Kuchen von Faserstoff abscheidet. Gallenpigment ist darin reichlich vorhanden,

---

geschüttelt, bis einige Tropfen der abfiltrirten Flüssigkeit weder mit Salzsäure und Kaliumeisencyanür rothen Niederschlag, noch mit Kupferlösung Reduction zeigten. Aus drei Proben wurde das Mittel gezogen.

[1]) 3 Gran Opium waren nicht genügend, über Nacht Schlaf zu erzwingen.

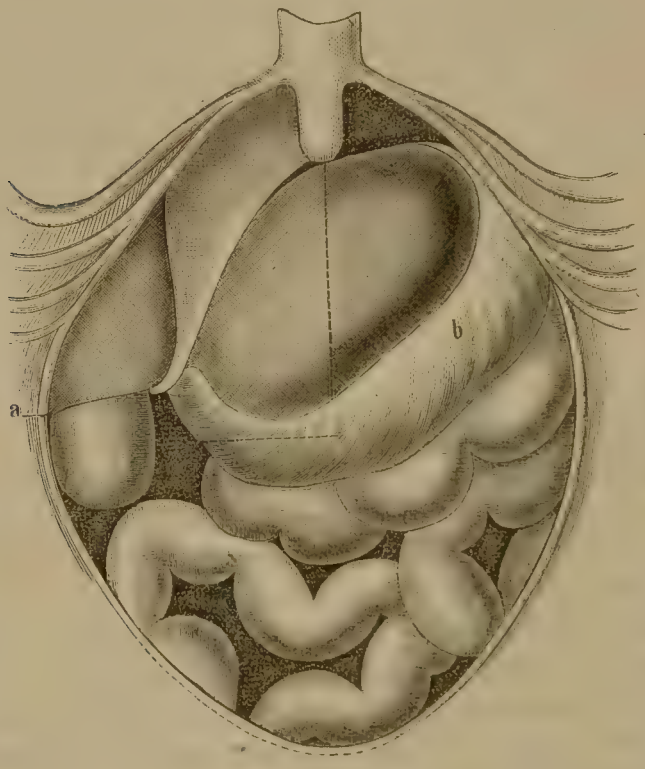
Zucker und Gallensäuren sind weder direct, noch in dem spirituösen Auszuge des getrockneten Rückstandes nachweisslich. In beiden Herzhälften feste Fibringerinnsel, die Muskulatur und der Klappenapparat normal.

Im Peritonealsacke findet sich $1\frac{1}{2}$ Pfund Flüssigkeit von blasserer Farbe als im Herzbeutel; dieselbe ist durch Eiterflöckchen getrübt, die Gallenfarbstoffreaction deutlich, wenn auch schwächer, als in dem pericardialen Erguss; die Pettenkofer'sche Probe giebt ein positives, die Trommer'sche ein negatives Resultat.

Die Milz ist mit der Colonflexur verwachsen, ihre Grösse normal ($4\frac{3}{4}$'' lang, 3'' breit, $\frac{3}{4}$'' dick), die Capsel trübe, das Parenchym weich, mässig blutreich.

Die Leber ist tiefer gelagert als gewöhnlich. Der vordere Rand des linken Lappens liegt $3\frac{1}{2}$'' unterhalb der Spitze des Proc. xiphoideus des

Fig. 29.



Brustbeines, der des rechten überragt die Knorpel der achten und neunten Rippe 2'', die Spitze der Gallenblase geht noch um reichlich einen Zoll tiefer hinab; von der Medianlinie liegt der Rand der Blase $2\frac{1}{2}$'' entfernt.

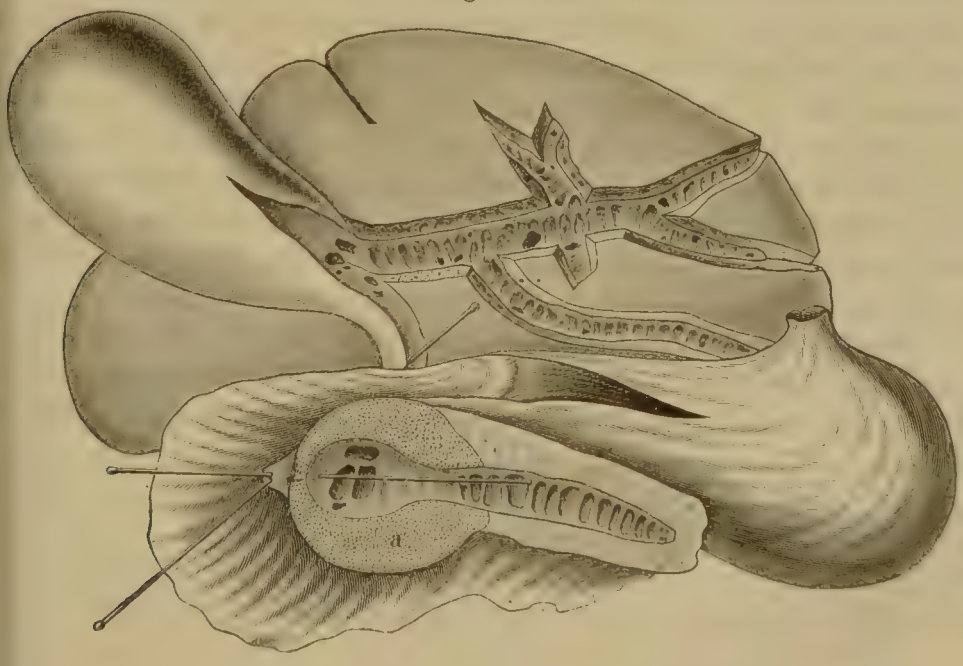
Die Grösse des Organes ist nicht verändert; ihre Ränder scharf, die Oberfläche glatt. Die Gallenblase ist enorm ausgedehnt; sie enthielt gegen 11 Unzen schwarzbrauner trüber Galle, in welcher viele grosse und auffallend dicke Cholesterinplättchen flimmerten; Albumen ist nicht darin vor-

handen. Die Gallenwege sind sämmtlich stark erweitert, so dass man sie an vielen Stellen der Leberoberfläche fluctuirend durchfühlt. Ihre Schleimhautauskleidung hat das Cylinderepithel verloren und ist mit zum Theile fettig degenerirtem Pflasterepithel bedeckt. Das Parenchym der Leber sehr feucht, mit grünlicher Galle durchtränkt, mässig blutreich, von etwas verminderter Consistenz. Der Gefässapparat lässt nichts Ungewöhnliches erkennen; der Umfang der V. portae misst 4 Centimeter. Die Leberzellen waren zum Theil auffallend blass und meistens frei von Fett, zum Theil vollständig mit grell orangegelber Materie erfüllt oder kleinere Häufchen braunen oder grünen körnigen Pigmentes enthaltend; nur wenige Zellen enthielten kleine nirgend confluirende Fetttröpchfen. Leucin und Tyrosin konnten im Leberparenchym nur spärlich nachgewiesen werden; Zucker fehlte.

Der Magen ist eng zusammengezogen, seine Schleimhaut mit grauem zähem Schleime bedeckt, die Muskulatur des Pylorus verdickt und durchwachsen mit der vom Pancreas her gegen sie andringenden Neubildung. Das Duodenum ist mit einer dicken Lage weissen Schleimes bedeckt; seine innere Auskleidung gewulstet und schmutziggrau gefärbt. Die Einmündungsstelle des D. choledochus und Wirsungianus prominirt in Form einer harten weissen Papille; Ulceration ist nirgend vorhanden.

Der Kopf des Pancreas ist von einem grauen, stellenweise erweichten Markschwamme durchsetzt und mit der Duodenalwand eng verwachsen. Im Inneren der Krebsmasse sieht man cystenartige, dem Wirsung'schen Gange angehörige Hohlräume mit erodirten Wandungen und einem farblosen schlei-

Fig. 30.



migen Inhalt. Der verschont gebliebene Rest der Bauchspeicheldrüse ist atrophirt; der D. Wirsung. stark ausgedehnt und mit vielfachen, durch klappenartige Vorsprünge gesonderten Aussackungen versehen, welche mit Secret gefüllt sind. Von dem letzteren konnte etwa $1^1/_2$ Drachme gesammelt werden. Das trübe Fluidum schien beim Contact mit der Luft theilweise zu gerinnen; die Coagula bestanden aus glänzenden gallertartigen Kugeln, unter dem Mikroskop sah man den Eiterkörperchen ähnliche, zum Theil fettig degenerirte Zellen in einer grauen streifigen Masse eingehüllt. Die Reaction schwach alkalisch; das nach Wasserzusatz erhaltene Filtrat giebt durch Siedehitze keinen Niederschlag. Salpetersäure veranlasst eine deutliche Trübung, ebenso Essigsäure; die letztere wird im Ueberschusse theilweise gelöst. Im Dünndarm nichts Abnormes, von der Coecalklappe an beginnt Röthung und Wulstung der Schleimhaut, welche je weiter dem Mastdarm zu immer intensiver wird; im letzteren überdeckt ein blutig tingirtes zähes Fluidum die sammtartige dunkelrothe Schleimhaut; tiefere Substanzverluste sind nicht vorhanden. In dem Blute der Pfortader, der Milzvene und der Lebervenen ist mikroskopisch nichts Abnormes aufzufinden.

Die Nieren von normaler Grösse, glatter Oberfläche und mässigem Blutreichthum; ihr feinerer Bau ist vollkommen intact; nur schwache icterische Färbung des Drüsenepithels.

In der Harnblase findet sich eine reichliche Menge eines Gallenpigmentes, aber keinen Zucker enthaltenden Harnes.

R. Bright beschrieb bereits einen Fall, wo unter ähnlichen Verhältnissen wie hier, Diabetes sich entwickelte. Beobachtungen dieser Art liefern den Beweis, wie wenig die Zuckerbildung in der Leber durch Gallenstase gestört wird. Auffallend erschien mir die Häufigkeit, in welcher bei Diabetes Krankheiten des Pancreas vorkommen; unter neun Fällen sah ich Atrophie oder fettige Degeneration dieser Drüse fünf Mal; ob hier causale Beziehungen bestehen und welcher Art sie sind, bleibt noch dahin gestellt.

Bemerkenswerth mit Rücksicht auf den Bernard'schen Diabetesstich sind die Veränderungen, welche in der Varolsbrücke gefunden wurden; ob sie in ätiologischer Beziehung zur Harnruhr standen, lässt sich freilich unter so complicirten Verhältnissen nicht entscheiden.

Wie gross der Einfluss der Harnabsonderung auf die Intensität der icterischen Farbe sei, lehrt das rasche Erblassen des Kranken von der Zeit ab, wo die Nierensecretion unter der Einwirkung des Zuckers im Blute sehr ergiebig zu werden anfing.

Nro. 8.

Abschnürung des Ductus choledochus durch neugebildetes Bindegewebe in Folge von Perihepatitis. Icterus, Ectasie der Gallenwege. Hydrops, secundäre Pneumonie. Tod.

C. Schmidt, Kaufmannsfrau, 74 Jahre alt, eine für ihr Alter ungewöhnlich rüstige und geistig regsame Dame, erkrankte, wie der Hausarzt berichtete, im November 1854. Sie wurde ohne nachweissliche äussere Veranlassung von Störungen befallen, welche den Gastrointestinalcatarrh bezeichnen; Appetitlosigkeit, grau belegte Zunge, Durchfall wechselnd mit Obstipation etc. Dazu gesellte sich Empfindlichkeit der Lebergegend, nach und nach bis zu dem Grade zunehmend, dass die Kranke das Bett zu hüten genöthigt war. Diese Beschwerdeu dauerten bis gegen Ende des Jahres, wo Besserung sich einstellte, die jedoch von kurzer Dauer war. Schon im Januar 1855 kehrte das Leiden mit vermehrter Intensität zurück; die Schmerzen im rechten Hypochondrio wurden so bedeutend, dass die Patientin die horizontale Lage nicht mit der sitzenden Stellung vertauschen konnte. Der Appetit verlor sich vollständig, ein hartnäckiger Durchfall trat ein. Durch Anwendung von Adstringentien, Rothwein etc. war der letztere gegen die Mitte des Februars eben beseitigt, als plötzlich Icterus eintrat, welcher bis zum Tode anhielt; die Stühle wurden vollständig entfärbt, die Haut wurde gelb und nach und nach grünlichbraun, bronzeartig.

Am 20. März, 5 Wochen nach dem Beginne des Icterus, wurde die Kranke vom Herrn Dr. Nega und etwas später von mir genauer untersucht. Die Leber lag tiefer als gewöhnlich; ihr oberer Rand wurde rechts neben dem Sternum im Niveau der siebenten Rippe gefunden; der Umfang des Organes war nach allen Richtungen hin etwas verkleinert. Der vordere Rand, welcher der Betastung leicht zugängig war, fühlte sich scharf an und wurde von einer 5 Zoll langen und 2 Zoll breiten, cylindrisch geformten, prallen Geschwulst überragt. Diese letztere lag am äusseren Rande des Rectus und musste für die ausgedehnte Gallenblase genommen werden. Die convexe wie die concave Fläche der Leber war, so weit sie befühlt werden konnte, glatt, ohne Knoten und Prominenzen. Die Empfindlichkeit des rechten Hypochondriums war vollständig gehoben, die Digestion dagegen lag gänzlich darnieder, die Zunge grauweiss belegt, der Appetit gering, hartnäckige Stuhlverhaltung und Flatulenz; der Puls 60 in der Minute [1]). Das Herz normal, die Lungen emphysematös, leichter Catarrh der Luftwege mit grauweissem zähen Sputis. Die Haut zu reichlicher Absonderung geneigt; starkes Jucken war vorhanden gewesen, hatte sich aber

[1]) Unter diese Zahl sank die Pulsfrequenz während der ganzen Krankheitsdauer nicht hinab.

wieder verloren. Der Urin spärlich, bierbraun, mit Salpetersäure lebhaft reagirend, meistens klar, zuweilen durch rothe harnsaure Sedimente getrübt.

Das Sensorium war frei, Sinnesstörungen, Gelbsehen etc. waren niemals vorhanden gewesen.

Dass eine Verschliessung des Ductus choledochus hier bestehe, lag auf der Hand; die Frage war nur, welche Ursache den Gang unwegsam mache. Eine Verbreitung des chronischen Gastrointestinalcatarrhs auf die Gallenwege konnte zur Erklärung nicht genügen, weil auf diese Weise eine vollkommene dauernde Verschliessung nicht zu Stande kommt. Gegen eine Compression des D. choled. durch ein Carc. hepat. oder einen anderweitigen Tumor sprach die durchaus glatte Oberfläche und der gleichmässig scharfe Rand der Drüse. Die Einkeilung eines Gallensteines verschliesst selten für die Dauer den Gang hermetisch; einer solchen gehen überdies fast immer Anfälle von Leberkolik voraus. Für letztere konnte die mehrere Wochen anhaltende Empfindlichkeit der Lebergegend, ohne Icterus, ohne lebhaftere spontane Schmerzen, ohne Erbrechen etc. nicht genommen werden; dieselbe sprach vielmehr für eine Perihepatitis. Wir nahmen daher diese für die Ursache der Verschliessung des Duct. choledochus, verhehlten uns indess nicht, dass diese Annahme nur die wahrscheinlichste sei, insofern, wie uns frühere Erfahrungen gelehrt hatten[1]), kleinere Tumoren in der Nähe des Duodenums und im Kopf des Pancreas den Gang verschliessen können, ohne der Palpation zugängig zu werden. Die Prognose musste ungünstig lauten, die Aufgabe der Therapie konnte die Grenzen der symptomatischen Cur nicht weit überschreiten.

Ord. Milde vegetabilische Kost. Milch. Selterbrunnen. Zur Förderung des Stuhles Extr. Gratiol.

Eine wesentliche Veränderung trat im Verlaufe der nächsten Wochen nicht ein; nur der Appetit verbesserte sich, die Flatulenz nahm ab, die Stühle erfolgten regelmässig, blieben aber stets von lehmartiger Beschaffenheit.

Mitte Mai entwickelte sich Oedem der Füsse und Ascites, beide nahmen ziemlich rasch zu und verbanden sich mit Anasarca der oberen Körperhälfte, der Harn wurde spärlicher und dunkler, blieb indess frei von Albumen. Auch der Catarrh der Luftwege nahm zu, der Auswurf wurde reichlicher, eiterartig[2]), in beiden Pleurasäcken liess die Percussion einen Erguss nachweisen. Der Appetit verlor sich wieder, die Zunge wurde von Neuem mit einem dicken grauen Ueberzuge bedeckt.

Ord. Tinct. Chin. comp. als Diäteticum. Zur Förderung der Expectoration Liq. Amm. anis.

---

[1]) Vergl. Krankheitsfall Nro. 5.

[2]) Die Sputa waren jederzeit frei von Gallenpigment. Sie wurden häufig mit Salpetersäure untersucht, aber niemals liess sich eine Farbenveränderung constatiren.

Eine vorübergehende Erleichterung wurde erzielt, der Hydrops machte indess Fortschritte; die Diurese stockte mehr und mehr, so dass die Befürchtung einer ausgedehnten Verstopfung der Harncanälchen mit festen Pigmentablagerungen nahe lag. Ein Aufguss von Rad. Calam. und Hb. Digit. mit Liq. Kali acet., daneben einige Gläser Carlsbader Mühlbrunnen, wirkten günstig auf die Menge und Beschaffenheit des Harnes ein; die Farbe wurde blass, die Quantität verdreifachte sich, der Hydrops nahm wieder ab.

Drei Wochen hielt beim Gebrauch des Mühlbrunnens diese günstigere Wendung vor; dann stieg ungeachtet der reichlichen Diurese die Wassersucht von Neuem. Die Leber verkleinerte sich, die Länge der Gallenblase war allmälig von fünf Zoll auf drei Zoll vermindert bei entsprechender Abnahme der Breite.

Mitte Juli entstand in der rechten Lunge ein pneumonisches Infiltrat, aufwärts gehend bis zur Spina scapulae. Die Pulsfrequenz stieg dabei auf 90. Die Expectoration stockte und wurde sodann eitrig. Theilweise bildete sich zwar die Hepatisation zurück; allein die grössere Hälfte blieb eine zeitlang stationär, um sodann in Suppuration überzugehen. Der Auswurf wurde übelriechend und reichlich, die Kranke collabirte mehr und mehr, der Hydrops wurde allgemein, bis am 11. August der Tod durch Erschöpfung erfolgte. Bis zum Ende blieb das Bewusstsein klar. Während der ganzen Krankheit war, was bemerkenswerth erscheint, die Laune der Patientin ungetrübt, sie scherzte, wenn die Leiden einigermaassen erträglich waren, über ihre Farbe, betastete ihre Leber und beauftragte uns mit der genaueren Untersuchung derselben nach ihrem Tode.

Obduction 18. h. p. m.

Die Haut dunkelgelb, stellenweise bronzeartig, allgemeines Anasarca. In der Bauchhöhle fanden sich gegen 12 Pfund klarer brauner Flüssigkeit.

Die Leber überragte den Rand der falschen Rippen um 3 Centimeter; ihr Umfang war etwas verkleinert. Beim Betasten der Oberfläche fühlte man erbsen- bis haselnussgrosse weiche Stellen durch, welche prominirten und beim Anschneiden ein graugelbes Fluidum ergossen (erweiterte Gallenwege). Der seröse Ueberzug ist stellenweise verdickt, zwischen der convexen Fläche des Organs und dem Zwerchfell liegen neu gebildete Brücken von Bindegewebe. Die Gallenblase überragt den vorderen Rand um 3 Zoll, ihre Breite beträgt $1^3/_4$ Zoll. Die Wandungen der Blase sind weissgefleckt, und verdickt durch organisirtes Exsudat, von ihrer hinteren Fläche erstrecken sich Bindegewebsstränge bis über den Zwölffingerdarm; D. cysticus und hepaticus sind beide bis auf einen Zoll im Durchmesser erweitert. Drei Linien unterhalb der Stelle, wo sie zum Duct. choledochus zusammentreten, ist der Canal vollständig obliterirt; hier liegt eine dicke, weissstrahlig aus-

laufende Bindegewebsschwarte, welche von aussen her den Gang abschnürt und ihn fest an das benachbarte Duodenum heftet. Der Inhalt der Blase

Fig. 31.

besteht aus graugelb gefärbtem Schleim, darin schwimmen schwarzbraune, unter dem Mikroskop amorph erscheinende Flocken, Ueberreste zersetzten Gallenpigments. Die Flüssigkeit giebt mit Salpetersäure keine deutliche Reaction. Ein ähnliches Fluidum, jedoch etwas brauner gefärbt, findet sich in den ausgedehnten Gallenwegen der Leber. Die Ausdehnung der letzteren ist eine gleichmässige, nur an einzelnen Stellen sieht man ampullenartige Erweiterungen. Die Wandungen der Gänge sind dick und rigide, von aussen her werden sie von weissen Bindegewebsschichten eingehüllt, welche von der Porta hepat. aus ihrem Laufe folgen (Taf. I, Fig. 1).

Das Leberparenchym ist von fester Consistenz, die Schnittfläche erscheint braungrün gefärbt an den peripherischen, schwarzbraun an den centralen Theilen der Läppchen (Fig. 1). Feine Schnitte der gekochten und mit Essigsäure befeuchteten Substanz lassen bei 80facher Vergrösserung die Vertheilung des Pigments weiter verfolgen (Fig. 2). Man sieht die Farbstoffe vorzugsweise in der Nähe der Centralvenen der Läppchen angehäuft, gegen die Peripherie zu wird die Färbung allmälig heller; im Parenchym zerstreut liegen dunkelbraune Körnchen, welche bei stärkerer Vergrösserung als vorzugsweise stark mit Farbstoff imprägnirte Leberzellen sich ausweisen. Neben den stark erweiterten und mit dicken Wandungen versehenen Gallenwegen liegen an vielen Stellen, so bei *b* der Fig. 2, braune runde oder längliche Figuren, welche ich für Durchschnitte der feinsten, mit stagnirender Galle gefüllten Ausführungsgänge halte. Die Leberzellen sind überall unversehrt. Ein Theil von ihnen ist blass und weicht in keiner Weise von der Norm ab, der grössere Theil ist mit Galle imprägnirt. Gewöhnlich liegen gelbe oder braune Körnchen einzeln oder in dichten Gruppen innerhalb der Zellenhöhle; ein Kern ist nur in wenigen sichtbar. Viele Zellen enthalten umfangsreichere Deposita von kugeliger, eckiger oder stengelartiger Form, gelb, braun oder grün gefärbt. In einzelnen Zellen ist

der Farbstoff gleichmässig vertheilt. Der Kern erscheint, wo er sichtbar ist, bald blass, bald grünlich oder gelblich tingirt (vergl. hierzu die Fig. 3, Tafel I.).

Die ausserhalb der Zellen vorkommenden Gallenausscheidungen sind von mannigfacher Form und Farbe; die meisten sind von stengelartiger Form, gerade oder gebogen, zum Theil auch verästelt, hie und da knotig anschwellend: ihre Farbe ist gelb, braun, ockerartig oder grün. Man würde geneigt sein, sie für Abdrücke der feinsten Gallenwege zu nehmen, wenn nicht das Vorkommen ähnlicher Bildungen innerhalb der Zellen dagegen spräche. Neben diesen langgestreckten Formen beobachtet man rundliche, kolbenförmige, eckige etc. Die Consistenz dieser Ausscheidungen ist ziemlich ansehnlich; durch Druck mit dem Deckgläschen lassen sie sich spalten und in Trümmer zerdrücken (vergl. hierzu die Fig. 4, Taf. I, wo eine Anzahl solcher Bildungen zusammengestellt ist).

Die Substanz der Leber wurde jedoch erst, nachdem sie zwei Tage in der warmen Temperatur des Augustmonats gelegen hatte, chemisch auf Leucin untersucht: dasselbe wurde in mässiger Menge gefunden.

Die Milz war etwas grösser, von braunrother Farbe und fester Consistenz. Die Schleimhaut des Gastrointestinaltractus trägt eine mässig dicke Schicht grauen Schleims; die Schleimhaut selbst ist grossentheils blass und blutarm, nur stellenweise grob vascularisirt. Im Duodeno liess sich nichts Abnormes nachweisen.

Die Nieren waren von gewöhnlicher Grösse, ihre Oberfläche glatt, das Parenchym schmutzig grüngelb gefärbt. Die Epithelien der Harncanälchen hatten streckenweise die fettige Metamorphose erlitten, meistens waren sie, und namentlich ihre Kerne, mit braunem, grünem oder rothem Pigment durchsetzt. Nur an wenigen Stellen sah man schollenartige Farbstoffausscheidungen in grösserem Maassstabe; nirgend in dem Grade, wie bei dem Fall Nr. 6. Es scheint, als ob der Gebrauch des an Alkali reichen Carlsbader Wasser diese Deposita beseitigt oder wenigstens ihre Bildung gestört hätte.

Die bronzeartig gefärbte Haut wurde einer genaueren Untersuchung unterworfen. Das Pigment lag grösstentheils in der untersten Zellschicht des Rete Malpighi; diese war braungelb gefärbt und enthielt dunkele körnige Deposita. Die höheren Zellschichten waren nur blassgelb tingirt (Fig. 5).

Die Schweissdrüsen der Achselhöhle zeigten sich ebenfalls stark pigmentirt; sie enthielten eine grosse Anzahl brauner Molekeln und Körnchen von der Grösse der Zellenkerne. Die Cysten des Fettzellgewebes hatten eine citronengelbe Farbe (Fig. 6).

Thorax und Schädelhöhle durften nicht geöffnet werden.

Die Therapie des Stauungsicterus ist stets zunächst gegen die Ursache der Gallenstase gerichtet, sofern einige Aussicht auf Beseitigung derselben vorhanden ist. Die Catarrhe der Gallenwege und des Duodenums, die Gallensteine und andere mechanische Hindernisse sind in der später bei den betreffenden Affectionen zu erörternden Weise zu behandeln. Wo die Ursache nicht gehoben werden kann, lasse man sich bei hochgradiger Gelbsucht durch die oben ausgesprochenen allgemeinen Grundsätze leiten. Sehr oft ist bei unheilbaren organischen Veränderungen des Leberparenchyms, wie bei der Cirrhose, dem Lebercarcinom etc. der Icterus mässigen Grades ein untergeordnetes Symptom, welches kein besonderes therapeutisches Verfahren erheischt.

II. Gelbsucht ohne nachweissliche mechanische Beeinträchtigung der Gallenausscheidung.

Die Pathogenese der hierher gehörigen Formen der Gelbsucht ist weniger klar, als die der bisher berührten. Wir kennen als Causalmomente derselben nur zwei Umstände: die anomale Diffusion der Galle in Folge veränderter Blutzufuhr und den mangelhaften Umsatz, beschränkten Verbrauch der Galle im Blute. Beide können während des Lebens bestehen, ohne in der Leiche sichere Spuren ihres Daseins zurückzulassen. Schon aus diesem Grunde wird die Beurtheilung und Deutung der einzelnen hierher gehörigen Formen schwieriger und unsicherer, statt, wie bei der ersten Gruppe, auf fester anatomischer Grundlage zu bauen, sind wir auf Analogieen angewiesen, deren Geltung sich nur im Allgemeinen darthun, keineswegs aber immer im Detail begründen lässt.

Von den Veränderungen der Leber, welche in Folge der Gallenstauung bei der ersten Gruppe je nach dem Sitz und der Beschaffenheit des Hindernisses in mehr oder minder ausgeprägtem Maasse uns entgegentritt, findet sich hier keine Spur. Die Gallenwege sind leer oder halb gefüllt; die Zellen frei von Farbstoff oder nicht reicher daran, als im Normalzustande, das Parenchym der Drüse bald blutarm, bleich und mürbe, bald von normalem Blutgehalt oder hyperämisch, in dem Darm lassen sich gallige Beimengungen erkennen.

Wir rechnen zu dieser Classe von Gelbsucht

1) den Icterus nach Gemüthsbewegungen.

Von jeher haben die Aerzte die Ansicht festgehalten, dass durch Störungen der Nerventhätigkeit Gelbsucht veranlasst werden könne; man leitete dieselbe von einem Krampf ab, welcher in den Gallenwegen oder in der Muskulatur des Duodenums auftrete und eine Stauung des Secrets veranlasse. Es sind bereits oben die Bedenken angedeutet, welche einer solchen Erklärung der Gallenstase entgegenstehen, ganz abgesehen davon, dass der Icterus nach Affecten viel rascher zur Ausbildung komme, als es bei vollkommener Verschliessung des D. choledochus jemals der Fall sei. Seit Cl. Bernard den Beweis führte, dass durch Verletzung des vierten Hirnventrikels ein Uebergang des in der Leber gebildeten Zuckers in den Harn veranlasst werden könne, hat die Ansicht, nach welcher Störung der Innervation unter Umständen Gelbsucht bedinge, nichts Auffallendes, wenn auch die Schwierigkeit, diese Erscheinung zu deuten, dadurch nicht gehoben wurde. So weit sich bis jetzt das Feld übersehen lässt, können Alterationen der Nerventhätigkeit auf zwiefachem Wege zur Anhäufung von Galle im Blute beitragen:

a. durch Störungen des Stromlaufs in der Leber in Folge des Einflusses, welchen die Nerven auf den Durchmesser der Pfortaderäste äussern;

b. durch Störungen der Herz- und Athmungsbewegungen, sowie der Nierensecretion.

Das erste Moment würde vermehrte Bildung und Aufnahme, das zweite, auf dessen Bestehen die den Ausbruch des Icterus begleitenden Zufälle hinzuweisen scheinen, verminderten Umsatz der Galle und beschränkte Ausscheidung nach sich ziehen. Welcher von diesen Einflüssen vorzugsweise wirksam wird, lässt sich gegenwärtig ebensowenig hier, wie beim Diabetes entscheiden.

Nach heftigen Erschütterungen des Gemüths durch Zorn, Aerger, Schrecken etc. stellt sich plötzlich Druck im Epigastrio, beschwertes Athmen, Gefühl der Suffocation, zuweilen auch Erbrechen ein; die Haut wird bleich und färbt sich bald darauf icterisch, während noch ein farbloser Urin in reichlicher Menge entleert wird [1]). Die Gelbsucht entwickelt sich hier in wenigen Stunden, zuweilen, wie zuverlässige Beobachter berichten, in noch kürzerer Frist. Villermé erzählt im Dict. des scienc. médic. Art. Ict. p. 420 einen Fall, wo von zwei jungen Leuten, welche in Streit geriethen und den Degen zogen, der Eine plötzlich gelb wurde, so dass der Andere, erschrocken über diese Veränderung der Farbe, die Waffe sinken liess. An derselben Stelle wird von einem Abbé berichtet, welcher plötzlich gelb wurde, als ein toller Hund auf ihn losstürzte. Wenn man auch Angaben dieser Art in Zweifel zu ziehen geneigt sein mag, so bleiben doch zahlreiche Erfahrungen übrig, welche den Beweis liefern, dass der Icterus unter solchen Verhältnissen in viel kürzerer Zeit sich ausbildet, als es nach Unterbindung des D. choledochus zu geschehen pflegt. Mittheilungen dieser Art werden bei der Aufnahme der Anamnese vielfach von Kranken gemacht, deren Glaubwürdigkeit nicht wohl bezweifelt werden kann [2]).

---

[1]) Diese beschränkte Farbstoffausscheidung von Seiten der Nieren bleibt nicht ohne Einfluss auf die rasche Zunahme der icterischen Hautfarbe.

[2]) Man muss bei der Beurtheilung solcher Angaben sehr vorsichtig sein. Es giebt Gegenden, wo in dem Volksglauben die Abhängigkeit des Icterus von Gemüthsbewegungen so fest steht, dass diese Ursache fast jedes Mal beschuldigt wird.

Gewöhnlich geht diese Form von Gelbsucht bald und ohne weitere Folgen vorüber. Hiervon giebt es jedoch Ausnahmen; es kommen Fälle vor, wo die Krankheit einen bösartigen Verlauf nimmt, wo unter schweren Nervenzufällen, Delirien, Convulsionen etc. nach wenigen Tagen der Tod erfolgte. Morgagni hat im 37. Briefe Beobachtungen dieser Art mitgetheilt; auch Villermé erwähnt einer solchen (vergl. acute Atrophie der Leber).

An den Icterus durch Gemüthsaffecte reihen sich die spärlichen Erfahrungen, welche wir

2) über Gelbsucht nach Einwirkung von Aether und Chloroform

besitzen. Dieselben sind insofern von Interesse, als man unter denselben Umständen den Uebergang von Zucker in den Harn beobachtet hat.

3) Gelbsucht nach Schlangenbiss.

Dass nach dem Biss giftiger Schlangen Gelbsucht hohen Grades entstehen könne, war schon den Alten bekannt. Galen (De locis affectis, Lib. V, Cap. 8) beschreibt die Krankheit eines Sclaven, welcher, von einer Viper verletzt, stark icterisch wurde. Mead (Tentamen de vipera p. 36) erzählt ähnliche Fälle und hebt besonders die Schnelligkeit hervor, mit welcher die gelbe Farbe sich ausbildet: „intra non integram horam fit flavus, quasi ejus qui ictero laborat.“ Die Färbung erreicht unter diesen Umständen oft eine bedeutende Intensität. Galen und Lanzoni (Tractat. de venen. Cap. V.) berichten von einer grünen Tingirung, und Portal (a. a. O. S. 140) erzählt die Geschichte eines ihm bekannten Apothekers, welcher nach einem Vipernbiss eine gelbe und später grünliche Farbe der Haut bekam. Aehnliche Wirkungen, wie nach der Verwundung durch Vipern, beobachtete man nach dem Bisse von Klapperschlangen (Moseley), von Scorpionen, so wie nach dem wuthkranker Thiere (Bartholinus).

Die älteren Aerzte erklären die Entstehung dieser Form von Gelbsucht aus einem Spasmus der Gallenwege oder wie Fontana (Abhandlung über das Viperngift. Berlin 1787. S. 417), aus einer wegen putrider Zersetzung eintretenden Verflüssigung der Galle.

Es fehlt an genauer detaillirten Beobachtungen, welche eine Lösung dieser Frage ermöglichen könnten; dass keine Gallenstauung hier bestehe, dafür zeugt die gallige Beschaffenheit der durch Erbrechen und Stuhl erfolgenden Ausleerungen. Ob aber krankhafte Umsetzungen im Blute oder, ähnlich wie beim Icterus nach Gemüthsaffecten, eine auf die Blutbewegung und Respiration einwirkende Innervationsstörung die Ursache der Gallenanhäufung im Blute sei, lassen wir dahin gestellt. Bemerkenswerth sind in dieser Beziehung die Erfahrungen, welche Cl. Bernard über die Wirkung von Curare mittheilte; die Anwendung dieses Giftes hatte Hyperämie der Leber und den Uebergang von Zucker in den Harn zur Folge.

4) Gelbsucht bei pyämischer Infection des Blutes.

Maréchal [1]) machte zuerst darauf aufmerksam, dass bei Individuen, in deren Eingeweiden man Eiter finde, fast constant die Haut und die Conjunctiva, sowie die verschiedenen Gewebe, eine mehr oder minder ausgesprochene gelbe Farbe zeigen. Zuweilen sei damit eine anatomische Veränderung der Leber verbunden, häufiger fehle dieselbe, auch wenn die Farbe sehr deutlich hervortrete; aus diesem Grunde müsse man die Färbung dem in den Geweben vertheilten Eiter zuschreiben. Die gelbe Farbe wurde später als ein der Pyämie, zwar nicht constant, jedoch häufig zukommendes Symptom erkannt und bald auf ein Zerfallen des Blutroths zu gelbem Pigment, bald dagegen als icterisch auf Anhäufung von Gal-

[1]) Recherch. sur certaines altérations, qui se developpent au sein des principaux viscères a la suite des blessures ou des opérations. Thèse de Paris 1828.

lenfarbstoff im Blute zurückgeführt. Bérard[1]) meinte, dieselbe könne nicht von der Galle herrühren, weil das Auge und der Harn nicht tingirt seien, ein Ausspruch, welcher, so irrthümlich er auch ist, später vielfach wiederholt wurde. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die gelbe Farbe von Gallenbraun herrührt und in jeder Beziehung mit der icterischen übereinstimmt; das Verhalten des Blutes, der Transsudate und des Harns giebt hierfür sichere Belege. Der Urin reagirt in der Regel deutlich auf Gallenpigment, ebenso das Blutserum und die Flüssigkeit der serösen Höhlen; überdies konnten wir aus dem Blute denselben krystallinischen Farbstoff herstellen, wie aus dem von Gelbsüchtigen mit verschlossenen Gallenwegen.

Ueber die Entstehung dieses Icterus giebt das anatomische Verhalten der Leber keine Auskunft; die Gallenwege sind offen und pflegen nur wenig dünnes Secret zu enthalten; das Organ selbst ist meistens blutarm und welk, in seinem Parenchym finden sich Producte, welche auf Störungen der Secretion und der Stoffmetamorphose hinweisen. Allem Anscheine nach beruht hier die Gelbsucht auf dem wegen anomaler Umsetzungsprocesse im Blute beschränkten Verbrauch der Galle.

Ich theile hier zwei Fälle des pyämischen Icterus mit, von welchen der erste einfacher Natur, der zweite dagegen in mehrfacher Beziehung von Interesse ist.

---

[1]) Dictionn. de Méd. T. XXVI, p. 491.

Nro. 9.

Quetschung der Beckenknochen, Schüttelfrost, Somnulenz, Icterus, Albuminurie, Tod. Phlebitis der Beckenvenen, metastatische Heerde in den Lungen, blutarme mürbe Leber.

Gottfried Wiesner, 28 Jahre alt, erlitt am 29. Juni 1854 eine Quetschung der Beckenknochen durch einen herabfallenden Balken. Es stellte sich Urinverhaltung ein, welche das Anlegen eines Catheters nöthig machte; oberhalb des linken Schambeins bildete sich ein flaches Blutextravasat; das Gehvermögen wurde beeinträchtigt, eine Beweglichkeit der Beckenknochen war indess nicht zu constatiren.

Alle diese Beschwerden verloren sich, der Kranke wollte die Anstalt verlassen, als am 8. Juli, 10 Tage nach der Verletzung, ein heftiger Schüttelfrost sich einstellte, dem Hitze und etwas Schweiss folgten; derselbe wiederholte sich nicht; Patient wurde jedoch schwer besinnlich, hustete, bekam dünne Stühle und fieberte heftig.

Am 11. wurde er auf die medicinische Klinik verlegt. 120 Pulse, 32 Respirationen mit Betheiligung der Mm. scaleni; Sprache lallend, Haut heiss und trocken; Druck auf der verletzten Stelle schmerzlos, keine Crepitation; Stühle blass und dünn; Urin eiweishaltig. In den Lungen liess sich weit verbreitetes Pfeifen, hinten Rasseln, jedoch nirgend Dämpfung nachweisen. Ord. Dec. rad. Seneg.

Am 13. 40 keuchende Respirationen, 120 Pulse, reine Herztöne, profuser Schweiss, die Conjunctiva, sowie die Mundwinkel, nehmen eine gelbe Farbe an, welche rasch an Intensität zunimmt. Milz vergrössert; dünne unwillkürliche Stühle. Harn reich an Gallenpigment.

Am 14. steigt der Icterus, der Puls wird unregelmässig; Sopor, die unteren Extremitäten schwellen ödematös.

Tod 1 Uhr Nachts.

Obduction.

In der Schädelhöhle nichts Abnormes. Die Schleimhaut der Luftwege lebhaft injicirt, auf der Oberfläche beider Lungen zahlreiche collabirte Stellen, unter der Pleura Ecchymosen. Das Parenchym ödematös und blutreich; am unteren Rande links findet sich ein dunkelrother wallnussgrosser Heerd mit gelb zerfallendem Centrum; ein ähnlicher Heerd in der rechten Spitze; der untere Lappen dieser Seite enthält zahlreiche, mit gelben Centris versehene Heerde von Kirschengrösse. Verfolgt man die Zweige der Pulmonalarterie, so sieht man in der nächsten Nähe der Heerde krümliche, mit weissen Punkten besetzte Gerinnsel, die innere Haut des Gefässes ist glatt und gelb durchscheinend von Eiter in der Zellscheide.

Herz, Magen und Darmcanal normal, Milz gross und weich.

Leber gross, mürbe, blutarm und schlaff, die Zellen reich an feinkörnigem Inhalt, zum Theil auch an Fetttropfen.

Die Galle in der Blase spärlich, blass und dünnflüssig.

Die Nieren blutarm und weich; Harnblasenschleimhaut mit Ecchymosen bedeckt. Am Blasenhalse ist das Bindegewebe mit Blutextravasaten und gelatinösen Ausschwitzungen infiltrirt; auf der Schnittfläche sieht man hier zahlreiche, mit Eiter gefüllte Venen, deren Wandungen verdickt sind, die Vv. hypogastrica und iliaca sin. enthalten krümliche Gerinnsel.

Der horizontale Schambeinast ist zertrümmert, die losen Knochenstücke liegen in einer jauchigen Flüssigkeit; der absteigende Ast des Schambeins ist beiderseits gebrochen.

Das Leberparenchym enthielt eine ansehnliche Menge Leucin; im Blute des rechten Ventrikels fand sich 1,17 Procent cholesterinreichen Fettes; ausserdem wurde aus demselben ziemlich viel in drusiggruppirten Stengeln sich ausscheidendes Gallenpigment (Taf. VII, Fig. 7) gewonnen.

Der Harn hatte 10,12 specif. Gew., reagirte deutlich auf Gallenbraun und enthielt kleine Mengen von Leucin.

Nro. 10.

Acuter Gelenkrheumatismus, Endocarditis, wiederholte Schüttelfröste, schmerzhafter Milztumor, Icterus, Albuminurie und Hämaturie, Petechien, Convulsionen, Coma, Tod. Frische Auflagerungen auf der Bicuspidalklappe, Milzinfarcten, schlaffe anämische Leber, Ecchymosen auf der Schleimhaut des Darms, der Luftwege etc.

Rosine Peter, Dienstmädchen, 24 Jahre alt, bereits früher im Hospital an Insufficienz der Bicuspidalklappen behandelt, wurde am 13. November 1856 mit den Erscheinungen eines fieberhaften Gelenkrheumatismus aufgenommen. Die Krankheit bestand schon seit 14 Tagen; Knie- und Ellenbogengelenk der linken Seite sind geschwollen und schmerzhaft, 108 Pulse, lautes systolisches Geräusch, unter der Brustwarze am stärksten vernehmbar; Harn trübe, mit harnsauren Salzen überladen, frei von Eiweiss; profuse Schweisse. Ord. Colchic. mit Natr. phosphor.

Gegen den 20. verliert sich die Gelenkaffection und mit ihr das Fieber.

Am 22. früh um 4 und Abends um 6 Uhr starker Schüttelfrost, welcher eine Stunde dauert, mit grosser Pulsfrequenz und nachfolgender Hitze nebst Schweiss; die Gelenke bleiben frei, kein localer Schmerz; am 30. früh neuer Schüttelfrost, die Milz vergrössert sich und wird schmerzhaft; am 2. December Abends 6 Uhr und am 3. Morgens 5 Uhr neuer Frost; die Milz überragt den Rand der Rippen, keine Localaffection, das Herzgeräusch stärker, als bisher zu vernehmen. Chinin mehre Tage gebraucht ohne Wirkung.

Am 7. grosse Beklemmung und Angst, Milz- und Lebergegend sehr empfindlich.

Am 8., 10., 11., 12., 13., 14. und 16. starke Schüttelfröste, später keine eigentlichen Fröste mehr, aber sehr wechselnde Pulsfrequenz, zwischen 100 und 140 Schlägen schwankend; starke Temperaturerhöhung, grünliches Erbrechen, lebhafte Schmerzen in der Milz; die Arterien der Extremitäten frei, Gelenke normal.

Am 20. December wird leichter Icterus bemerkt, im Harn Gallenpigment. Ord. Acid. phosphor.

Die Gelbsucht nimmt zu, Stühle von brauner Farbe; das Volum der Leber normal. Am 25. Frost, 136 Pulse, grosse Unruhe, Störungen des Bewusstseins, Abends zwei Anfälle von Convulsionen.

Am 26. heftige convulsivische Zuckungen des ganzen Körpers, Bewusstlosigkeit, 140 Pulse, im Gesicht und auf der Brust linsengrosse Petechien, Harn blutig und trübe; Abends der Tod.

Obduction.

Die Leiche intensiv icterisch gefärbt und mit zahlreichen Petechien bedeckt; auf der Oberfläche des grossen und kleinen Gehirns liegen ausgedehnte Blutextravasate von 2 bis 3‴ Dicke, welche sich tief in die Sulci hinaberstrecken; die Hirnsubstanz blutarm und von normaler Consistenz.

Die Schleimhaut der Luftwege ecchymosirt, beide Lungen mit gelbem Serum infiltrirt, jedoch ohne Infarcten. Unter dem Epicardio zahlreiche Ecchymosen, die Musculatur des Herzens sehr blass und mürbe; die Bicuspidalklappe ist mit braunrothen, trockenen, stellenweise 5‴ dicken, brüchigen Gerinnseln bedeckt, ihr Saum verkürzt und verdickt, die Sehnenfäden sind zu weissen knorpelartigen Bündeln verwachsen. Die bröckliche Auflagerung des vorderen Zipfels erstreckte sich, wie ein Durchschnitt zeigte, in der Mitte ohne deutlich nachweissbare Grenze in das Gewebe der Klappe hinein, die Zwischensubstanz derselben war aufgelockert, theils durchscheinend und gefässreich, theils grau getrübt und mit gelblichen Heerden durchsetzt.

Die Milz bedeutend vergrössert, die Kapsel stellenweise mit frischem Exsudat bedeckt, das Parenchym blutreich und von zahlreichen Infarcten verschiedenen Alters durchsetzt; die jüngeren sind von braunrother, die älteren von graugelber Farbe und in der Mitte erweicht; der grösste hat einen Durchmesser von $2^1/_2$ Zoll. In einer zu der erkrankten Stelle führenden Milzarterie findet sich ein den Auflagerungen der Mitralklappe gleichender kleiner Pfropf.

Die Leber erscheint gross, blass und schlaff; ihre Farbe ist hell graugelb, ohne Läppchenzeichnung, die Zellen sind wohl erhalten, mit granulirter Masse und zum Theil auch mit Fetttröpfchen gefüllt. Die Pfortader enthält flüssiges Blut, in welchem schon mit blossem Auge kleine Gerinnsel von schwarzbrauner und röthlich gelber Farbe erkannt werden; der veränderte Farbstoff derselben beweist, dass sie älteren Datums sind; ähnliche

Schollen kommen im Milzparenchym und im Blute der Milzvene vor. Die Gallenblase enthält ziemlich viel dunkele zähe Galle; die Gallenwege sind frei.

Die Magenschleimhaut ist mit zahlreichen linsengrossen Ecchymosen bedeckt; unter der Schleimhaut des Darms bis zum Colon hinab liegt eine Menge 1 bis 2‴ dicker Blutextravasate bis zu dem Umfange eines Zweithalerstücks, der spärliche Darminhalt ist braunroth gefärbt.

Mesenterialdrüsen normal; die Nieren mit Ecchymosen bedeckt, ihr Parenchym schlaff, der Cortex graugelb infiltrirt. Die Blase enthält blutigen Harn.

Für die Infection der Blutmasse, welche wir hier nach den Erscheinungen und dem Verlauf der Krankheit, sowie nach dem anatomischen Befunde anzunehmen genöthigt sind, liess sich ausser den Veränderungen an der Mitralklappe und in der Milz kein Ausgangspunkt finden. Eiterungs- und Verjauchungsheerde, mit zerfallenden Thromben gefüllte Venen wurden vergebens gesucht. Dass die Heerde in der Milz von Embolie der Arterie durch Partikeln, welche von der Auflagerung der Herzklappen fortgeschwemmt wurden, abhingen, unterliegt keinem Zweifel; fraglich ist dagegen, ob die Infection des Blutes aus derselben Quelle stammt. Virchow (Gesammelte Abhandl. S. 700) glaubt, dass man das Auftreten von Erscheinungen, welche den pyämischen wenigstens sehr nahe stehen, bei usurirenden und ulcerirenden Formen der Endocarditis nicht ganz abweisen könne, und theilt S. 711 einen Fall mit, für welchen er diese Deutung als möglich zulässt; allein an stringenten Beobachtungen, welche eine solche Annahme sicher stellen könnten, fehlte es. Auch der vorliegende Fall ist dazu nicht geeignet, weil die Annahme, dass von den Milzheerden aus die Infection erfolgt, ebensoviel, vielleicht noch mehr für sich hat. Die entfärbten Gerinnsel in der Pfortader und Milzvene beweisen, dass von der Milz aus pathologische Producte ins Blut übergingen; ob dieselben nur aus dem zersetzten Blutroth bestanden, oder ob gleichzeitig chemisch inficirende Stoffe übertraten, ist freilich nicht zu entscheiden. Ueberdies bestand, wie der Krankheitsverlauf ergiebt, die Embolie der Milzarterie eine Zeitlang ohne Symptome, welche die Blutinfection ankündigen. Die Kranke zeigte anfangs an den frostfreien Tagen keine Beschwerden ausser den am achten Tage nach dem ersten Frost auftretenden Schmerzen in der vergrösserten Milz; erst 14 Tage nach demselben Frost begann der Symptomencomplex, welcher die Infection des Blutes zu begleiten pflegt.

Die Veränderungen am Herzen, von welchen der ungünstige Verlauf des Processes seinen Ausgang nahm, sind theils älteren, theils neueren Datums. In der bereits erkrankten insufficienten Mitralklappe entwickelte sich als Begleiterin des acuten Gelenkrheumatismus eine frische Endocarditis, welche Auflagerungen und weiterhin die durch Embolie vermittelte Milzaffection herbeiführte.

5) Gelbsucht bei Typhus.

Sie ist hier im Allgemeinen eine viel seltenere Erscheinung, als bei der Pyämie; beim Ileotyphus beobachtet man sie nur ausnahmsweise, häufiger beim Petechialtyphus, von welchem einzelne Epidemieen durch die Frequenz des Icterus sich auszeichnen. Die Genese desselben ist hier noch keineswegs mit der nöthigen Sorgfalt verfolgt worden. In manchen Fällen, namentlich beim Ileotyphus, scheint er catarrhalischer Art zu sein; gewöhnlich lässt sich indess ein Hinderniss der Gallenexcretion nicht nachweisen, gegen dessen Bestehen während des Lebens auch die Färbung der Fäcalstoffe spricht. Man findet die Leber ohne tiefer eingreifende Texturveränderungen, meistens blass, schlaff und welk, die Zellen mit feinkörnigem Inhalt gefüllt; im Blute des Pfortaderstammes sowie in den Capillaren desselben bemerkte ich wiederholt gelb- oder braunrothe Pigmentschollen, welche aus der intumescirten Milz herzurühren schienen, ähnlich wie bei der Pyämie (Beob. Nr. 10). In einem Falle wurden in der Leber runde Erweichungsheerde gefunden, ob durch Embolie bedingt oder nicht, liess sich mit Sicherheit nicht entscheiden. Ich glaube, dass der Icterus, welcher schwere Formen des Petechialtyphus begleitet, in ähnlicher Weise gedeutet werden muss, wie der pyämische.

Die folgenden Beobachtungen können das Gesagte weiter erläutern.

Nro. 11.

Exanthematischer Typhus, Icterus, Albuminurie, Darmblutung, Ecchymosen der Haut Parotisinfiltrat, Tod am zwölften Tage.
Kleine Milz, Anämie der Leber, normale Leberzellen, freie Gallenwege, Darm und Mesenterialdrüsen unverändert.

J. Fr. Pechhold, 55 Jahre alt, wurde aus dem Arbeitshause am 31. December 1855 ins Hospital gebracht; zu einer Zeit, wo innerhalb dreier Tage 31 Typhuskranke aus jener Anstalt aufgenommen werden mussten. Der Kranke trug alle Erscheinungen des einfachen Typhus an sich; weit verbreitetes Exanthem, Delirien, Puls 120, Respiration 29, Stuhl seit drei Tagen angehalten; Urin trübe, frei von Eiweiss und Gallenpigment. Ordin. Chlor. Ol. Ricin.

Am 2. Januar 1856 wurde eine gelbe Färbung der Conjunctiva und der Haut des Gesichts bemerkt, welche sehr rasch zunahm, Urin dunkelbraun, reich an Albumen und Gallenfarbstoff; blutiger Stuhl, Puls 98; Milz nicht vergrössert, Leberdämpfung in der Mammarlinie $5^1/_2$ Centim.; bedeutende Tympanie; grosse Unruhe, lebhafte Delirien. Ord. Acid. mur.

Am 3. Januar ausgebreitete Ecchymosen der Haut, das Exanthem verblasst, zwei dünne blutige Stühle, Puls 76; ruhiges apathisches Verhalten, Zittern der Extremitäten, Haut trocken und dunkelgelb; der Eiweissgehalt des Harns hat sich vermindert.

Am 4. Puls 68, ein dünner grünlicher Stuhl, gegen Abend wiederum ein blutiger, Urin blässer, frei von Eiweiss, Icterus sehr intensiv, klares Bewusstsein. Ord. Acid. mur. wird fortgesetzt.

Am 5. eine starke blutige Ausleerung, welche grosse Erschöpfung nach sich zog, Puls 96, klein und weich. Leberdämpfung in der Mammarlinie 3, in der Axillarlinie 6 Centim., grosse Apathie und Unbesinnlichkeit.

Am 6. Puls 88, die Ecchymosen haben an Ausbreitung zugenommen, blutige Stühle, Harn blass, frei von Albumen, Somnulenz.

Am 7. entwickelte sich an der linken Parotis eine pralle, schmerzhafte Geschwulst von sehr bedeutendem Umfange, die untere Hälfte derselben, welche sich weich anfühlte, entleert, mit der Nadel punktirt, ein blutiges Serum. Puls 96; Haut welk und kühl; Urin schwarzbraun, sehr pigmenthaltig; von Eiweiss frei, viel Harnstoff, Spuren von Leucin. Leichter Husten mit blutigen Sputis, kein Infiltrat der Lunge nachweislich, Somnulenz unverändert, Pupille normal. Ord. Acid. benzoic. mit Camphor.

Am 8. Puls 108, sehr klein, Erscheinungen des Lungenödems, Unvermögen zu expectoriren, Zittern der Extremitäten. Der Tod erfolgte am 10. Morgens nach langer Agonie.

Obduction.

Hirn und Hirnhäute normal. Die Schleimhaut der Luftwege mit gelbem schaumigem Serum bedeckt, die Lungen hinten hypostatisch und ödematös.

Das Herz enthält fest geronnenes Blut in mässiger Menge, Klappenapparat und Muskulatur normal.

Milz klein, $2^1/_2$" breit und 4" lang, blutarm; Leber reichlich gross, 1,45 Kg. schwer, blass und blutarm, von mässig fester Consistenz, die Schnittfläche muskatnussartig gezeichnet, die Gallenblase enthält eine kleine Menge dünner blasser Galle; die Gänge frei. Die Zellen der Leber unversehrt, reich an körnigem Inhalt, einzelne fettig infiltrirt. Das Pfortaderblut sowie einzelne Capillaren der Leber enthalten braunrothe, zum Theil auch schwarze Pigmentschollen. Zucker ist im Parenchym nicht vorhanden, Leucin in grosser Menge, Tyrosin fehlt.

Die Magenschleimhaut livid geröthet, die des Darms blass, ohne Infiltrat oder Ulceration der Drüsen; Fäcalstoffe im Coccum grün von Farbe; Mesenterialdrüsen nicht vergrössert; im Rectum einige linsengrosse hämorrhagische Erosionen.

Nieren blutreich, icterisch gefärbt; Drüsenepithel zum Theil fettig degenerirt, zum Theil mit feinkörniger, in Essigsäure verblassender Materie überfüllt.

Nro. 12.

Petechialtyphus, Icterus, Albuminurie, Suppression des Harns, Pneumonia dextra, Dysenterie, Tod am siebenten Tage.
Aeltere Speckmilz, Leberanämie, Infiltrat der rechten Lunge, Dysenterie, frisches Niereninfiltrat.

C. Winzig, Tagelöhner, 37 Jahre alt, wurde am 1. Juli 1856 mit den Erscheinungen des exanthematischen Typhus aufgenommen; der Kranke war mit einer weit verbreiteten Roseolaeruption bedeckt, hie und da Petechien, bedeutender Milztumor, 110 Pulse.

Am 3. bemerkte man leicht icterisches Colorit der Haut und Eiweissgehalt des Harns.

Am 4. wurde Patient auf die Klinik gelegt. Grosse Muskelschwäche, zahlreiche Petechien auf der gesättigt gelb gefärbten Haut; blutige, übelriechende, unwillkürliche Stühle; sehr spärliche Harnsecretion, in 36 Stunden können nur zwei Unzen mit dem Catheter gesammelt werden, die stets vorliegende Flasche bleibt leer; Puls 80, klein und weich, Respiration 10, Extremitäten kühl. Ord. Acid. mur. mit Spir. nitr. aeth.

Am 5. entsteht im hinteren unteren Thoraxraume rechter Seite eine Dämpfung, schwach bronchiales Athmen; Lebervolum normal, Milz gross;

Somnulenz. Puls 90, Respiration 16. Collapsus, kühle Extremitäten. Ord. Moschus 3 gr. stündlich.

Am 6. früh der Tod.

Obduction 12 Uhr.

Hirnsubstanz etwas blutreicher, Consistenz normal.

Luftwege blass, der untere Lappen der rechten Lunge frisch infiltrirt und mit blutigen Infarcten durchsetzt.

Das Herz enthält fest geronnenes Blut, Muskulatur und Klappen normal.

Oesophagus blass, die Magenschleimhaut zeigt blutige Suffusionen ohne Substanzverlust; die Schleimhaut des Jejunum und Ileum blass, im Coecum und Colon mässig geröthet und mit consistenten braunen Fäcalstoffen bedeckt; im absteigenden Colon beginnen dysenterische Auflagerungen mässigen Grades ohne Ulcerationen und steigen bis ins Rectum hinab.

Milz gross und fest, speckig infiltrirt.

Leber von normalem Umfange, blassbraun gefärbt, hie und da weissgelbe anämische Inseln zeigend; Consistenz ziemlich fest. Gallenwege frei, die Blase mit dunkelem Secret halb gefüllt. Die Zellen der Leber enthalten Pigmentmoleküle und vereinzelte Fetttröpfchen, Speckstoffe, wie in der Milz, sind nirgend nachweisslich. Die chemische Untersuchung des Organs ergab einen ungewöhnlich grossen Zuckergehalt, daneben viel Leucin, Tyrosin und Hypoxanthin. In der Milz fehlte bemerkenswerther Weise Leucin beinahe vollständig. In der dicken, Farbstoffkrystalle enthaltenden Galle war dasselbe nachweisslich.

Die Nieren waren stark icterisch gefärbt, mässig blutreich und von schlaffer Consistenz, das Drüsenepithel erschien theils grüngelb, theils dunkelbraun tingirt, einzelne Canälchen enthielten gelbe cylindrische Gerinnsel. Auch in diesem Organ war Leucin und Tyrosin vorhanden.

Der während der letzten Tage gesammelte Harn war pigmentreich, enthielt jedoch nur Spuren von Eiweiss.

Nro. 13.

Abdominaltyphus; während der Reconvalescenz heftiger Schüttelfrost, neuer Milztumor, grosse Empfindlichkeit der Lebergegend, später des ganzen Abdomens, Icterus, Athemnoth, Somnulenz, Tod.

Vernarbende Typhusgeschwüre im Ileum, frisch geschwellte Milz, runde, zollgrosse, braune Erweichungsheerde in der Leber, freie Gallenwege, Peritonitis.

Carl Mauche, Eisenbahnarbeiter, 26 Jahre alt, war seit dem 17. Januar 1854 leidend; schmerzhafte Empfindungen in der rechten unteren Thoraxhälfte, verbunden mit trockenem Husten, Durchfall und grosse Hinfälligkeit hatten ihn genöthigt, im Hospitale Hülfe zu suchen. Bei seiner Aufnahme am 2. Februar war in den Lungen Catarrh der Luftwege nach-

weisslich, der Puls machte 100 Schläge, die Zunge war feucht und grau belegt, das Sensorium frei, die Milz ergab sich nach allen Richtungen hin vergrössert; sie erstreckte sich von der Höhe der sechsten bis 4 Centim. über den Rand der elften Rippe abwärts. Ord. Inf. r. Ipecacuanhae mit Gi. arab.

Am 3. 96 Pulse, Roseola, sechs dünne gallenarme Stühle, Ileocoecalschmerz, keine Delirien.

Am 6. 120 Pulse, starker Husten mit zähem Auswurf, trockene, heisse Haut, Leib tympanitisch, mehre dünne Stühle. Ord. Chlor.

Am 9. 88 doppelschlägige Pulse, das Exanthem verbreitete sich über den ganzen Körper, der Stuhl seit zwei Tagen angehalten, der Urin lässt reichlich Urate fallen, Sputa cruenta ohne nachweissliches Infiltrat der Lunge; Schwerhörigkeit, Milztumor unverändert.

11/2. 92 Pulse, das Exanthem verblasst, gegen die Stuhlträgheit wird Ol. Ricin. angewandt.

13/2. 84 Pulse, die Schwerhörigkeit verliert sich, die Milz bildet sich zurück, die Haut wird feucht, der Appetit kehrt wieder. Ord. Inf. Cort. Peruv.

15/2. Der Kranke befindet sich in der Reconvalescenz, die hartnäckige Obstipation macht am 18. die Anwendung eines Sennainfusums nöthig, durch welches feste fäculente, später breiige Stühle erzielt werden.

Am 21/2. stellt sich unerwartet ein heftiger, anderthalb Stunde dauernder Schüttelfrost ein, welchem erhöhte Temperatur und Pulsfrequenz folgen, die Zunge wird trocken, Ohrensausen, grosse Hinfälligkeit, profuse grünlich gefärbte Darmausleerungen; das Abdomen wird empfindlich und aufgetrieben. Ord. Ac. muriatic.

23/2. 136 Pulse und 36 Respirationen; gelbe Färbung der Haut und der Conjunctiva; Zunge trocken, Empfindlichkeit des Leibes, dünne grünliche Stühle, welche häufig erfolgen, aber von geringer Quantität sind. Die Milz hat wiederum an Volumen zugenommen, sie ragt 5 Centim. über den Rand der Rippen hervor. Die Lebergegend ist bei der Percussion sehr schmerzhaft, die Dämpfung beträgt in der Mammillarlinie 3 ″. Ord. zwölf Schröpfköpfe in der Lebergegend.

26/2. Die icterische Färbung hat zugenommen; die dünnen grünlichen Stühle bestehen fort, wiederholt werden grünliche Massen ausgebrochen. Der Urin ist spärlich und gallig tingirt. Pulse sehr klein und kaum zählbar. Die Empfindlichkeit der Lebergegend nimmt zu und verbreitet sich über das ganze Abdomen; grosse Athemnoth; die Auscultation ergiebt weit verbreitete Rhonchi, jedoch keine consonirenden Erscheinungen; Somnulenz. Ord. Acid. benzoic. mit Camphor. Warme Cataplasmen über den Unterleib.

27/2. Der Tod erfolgt unter den Zufällen des Lungenödems.

Obduction.

Die Hirnhäute und die Hirnsubstanz mässig blutreich, die letztere von normaler Consistenz. Die Luftwege zeigen oben eine blasse, unten in den Bronchien eine geröthete und aufgelockerte Schleimhaut; das Lungenparenchym ist ödematös, stellenweise collabirt, jedoch frei von festen Infiltraten. Das Herz bot nichts Abnormes. Die Magenschleimhaut blass, hie und da sieht man vereinzelte Ecchymosen. Die seröse Haut des Darmcanals ist mit frischem, zum Theil eitrig zerfallendem Exsudate bedeckt; einzelne Darmparthieen sind unter sich und mit dem Omentum verklebt. Auf der Schleimhaut des Ileums finden sich in geringer Anzahl bereits vollständig gereinigte und in der Vernarbung begriffene typhöse Geschwüre; nirgend lassen sich Spuren frischer Infiltrate auffinden, welche auf einen recidiven Typhus hingewiesen hätten. Die Mesenterialdrüsen sind mässig geschwellt. Nieren schlaff und blutreich.

Die Milz ist bedeutend vergrössert und prall gespannt, das Parenchym breiig weich und blutreich, am oberen Rande ein wallnussgrosser braunrother Infarct.

Die Leber ist ungewöhnlich schlaff, ihre Oberfläche glatt, die Ränder scharf, ihre Schnittfläche erscheint rothbraun gefärbt; einzelne Stellen sind dunkeler als ihre Umgebung und von weicherer, nahezu breiiger Consistenz. Diese Heerde sind von rundlicher Form, messen 1 bis $1^1/_2$" im Durchmesser und grenzen sich von dem umliegenden festeren Parenchym ziemlich scharf ab. Die Gallenwege sind offen, die Blase enthält eine kleine Quantität blasser dünner Galle.

Die genauere Untersuchung des Leberparenchyms ergab an den festeren Stellen überall normal geformte körnige Zellen. Die erweichten Heerde enthielten solche nur sparsam; hier gewahrte man hauptsächlich feinkörnige Masse und die Detritus zerstörter Zellen, freie Kerne, Fetttröpfchen etc. Die Leber machte beim Liegen an der Luft massenhafte Ausscheidungen von Leucin und Tyrosin.

Leider wurde in diesem Falle die Untersuchung des Pfortaderblutes und der zu den Erweichungsheerden führenden Aeste dieses Gefässes verabsäumt; es lässt sich daher nicht entscheiden, ob hier wesentliche Anomalieen vorlagen oder nicht.

Es ist bemerkenswerth, dass bei den eben berührten Infectionskrankheiten, wenn sie mit Icterus sich verbinden, eine Reihe schwerer Symptome, wie Blutungen der Gastrointestinalschleimhaut etc., Albuminurie, Hämaturie, Suppression des Harns etc., in ähnlicher Weise sich einstellen wie beim gelben Fieber, und den schweren intermittirenden, remittirenden und recurrirenden Fieberformen, welche vorzugsweise in den Tropen heimisch sind; ein Verhalten, was verwandtschaftliche Beziehungen dieser Processe anzudeuten scheint. Anatomisch lassen sich unter solchen Umständen bei den in unserem Klima gewöhnlicheren Formen gleichzeitig mit der Intumescenz der Milz und der Lymphdrüsen acute Schwellungen der Leber und Nieren [1]) nachweisen; in beiden Organen füllen sich die Drüsenepithelien mit körniger Masse, später auch mit fettigen Ablagerungen, ihre Secretion beschränkt sich, wird zuweilen suspendirt, während bestimmte Zersetzungsproducte in ihrem Parenchym sich anhäufen.

Die Leber ist auf diese Weise bei Infectionskrankheiten des Blutes mehr oder minder lebhaft betheiligt. Beim Typhus vermindert sich frühzeitig die secernirende Thätigkeit, die Ausleerungen werden blass, bei der Obduction findet man in der Gallenblase eine graue oder grünlichgelbe Flüssigkeit, welche regelmässig Leucin enthält [2]). Aehnlich gestalten sich die Verhältnisse bei der sogen. Pyämie und verwandten Zuständen. Neben der Gallenbereitung wird die Zuckerbildung beschränkt und gewöhnlich bald vollkommen aufgehoben [3]), gleichzeitig treten in dem Drüsensafte Stoffe auf, welche un-

[1]) Von diesen drei Organen scheint die Milz am constantesten und stärksten betheiligt, sodann die Leber und endlich die Nieren. Ob dies lediglich von der Intensität der Infection oder von qualitativen Unterschieden derselben abhängt, bleibt dahingestellt. Beim gelben Fieber ist die Nierenaffection ausgeprägter und constanter als die der Milz.

[2]) Es giebt Fälle, wo eine vollständige Suspension der Absonderung eintritt und mit ihr die Folgen der Acholie. Vergl. Beob. Nr. 18.

[3]) Sie ist keineswegs immer suspendirt; beim Typhus enthielt die Leber in einem Drittheil der Fälle noch Zucker, meistens in geringer, zuweilen auch in grösserer Menge.

ter normalen Verhältnissen sowie neben anderen Krankheiten entweder fehlen oder weit sparsamer vorhanden sind. Man findet Leucin, gewöhnlich auch Tyrosin in reichlicher Menge, daneben einen dem Xanthin und Hypoxanthin in seinem Verhalten ähnlichen Körper, ferner eine eigenthümliche in gelben Kugeln anschiessende Substanz und endlich hie und da, nach Scherer, Cystin. Der Drüsensaft wird häufig neutral und ammoniakhaltig. Wir haben in dieser Hinsicht die Leber bei einer grossen Zahl von Krankheiten untersucht, wobei sich als allgemeines Ergebniss herausstellte, dass bei Typhus, pyämischer oder septischer Infection, den exanthematischen Processen, den bösartigen Intermittenten etc. die eben angegebenen Stoffe in ungewöhnlicher Menge vorkommen, während sie bei Pneumonie, Tuberkulose, organischen Herzfehlern, Dysenterie, Diabetes etc. entweder fehlen oder spärlich sich nachweisen lassen. Es ist bei dem gegenwärtigen Stande unserer Einsicht in die Vorgänge des Stoffwandels unmöglich, die Bedeutung dieser Verhältnisse nach allen Richtungen hin zu übersehen, um so mehr, als gleichzeitig auch in anderen Organen, wie in der Milz, den Lymphdrüsen und den Nieren ähnliche Producte entstehen. Von Wichtigkeit ist jedenfalls der auf diesem Wege gelieferte Nachweis localer Störungen des Stoffumsatzes, welche bei Infection des Blutes in der Leber und in anderen Gebilden auftreten. Es unterliegt keinem Zweifel, dass dieselben auf die Blutmischung zurückwirken; das Vorkommen von Leucin, baldriansauren Salzen, zuweilen auch von xanthinähnlichen Körpern im Harn beweist, dass sie nicht local beschränkt bleiben, sondern ihre Producte ins Blut und in die Excrete überführen. Die pathologische Bedeutung dieser Vorgänge wird sich indess erst dann mit einiger Sicherheit beurtheilen lassen, wenn die erst neuerdings verfolgte verschiedenartige Betheiligung des Parenchyms der einzelnen Organe und Gewebe an dem allgemeinen Stoffumsatz ihrer Art und ihrem Umfange nach im gesunden wie im kranken Zustande sich vollständig übersehen lässt.

Wir haben in der zuletzt beschriebenen Gruppe von Icterusformen die Gelbsucht als die Folge von Störungen in der Diffusion oder in dem Verbrauche der Galle kennen gelernt, welche theils vom Nervensystem aus durch dessen Einfluss auf Respiration, Blutbewegung und Secretion, theils aber und hauptsächlich vom Blute aus durch Anomalieen des Umsatzes eingeleitet werden. Von diesem Gesichtspunkte ist ihre Bedeutung aufzufassen als Symptom, welches auf jene Abnormitäten hinweist und nur in diesen therapeutisch berücksichtigt werden darf.

Die Behandlung hat die Störungen der Innervation, sowie die Anomalieen der Stoffmetamorphose etc. zu bekämpfen, von welchen die Gelbsucht abhängt. Wo die Einwirkung eine vorübergehende ist, wie bei Gemüthsaffecten, bedarf es selten einer eingreifenden Medication; die leichteren antispasmodischen Excitantien, nebst ruhigem Verhalten, einem warmen Bade etc. sind ausreichend; bei drohenden Zufällen eignen sich Aether, Castoreum, Moschus etc., eventuell die bei der acuten Leberatrophie anzugebenden Maassregeln. Bei Schlangenbiss, pyämischer Infection, Typhus und verwandten Processen ist das Grundleiden zu behandeln; die Gelbsucht als solche erheischt hier keine besonderen Hülfsmittel.

Die biliösen Fieber und die epidemischen Formen der Gelbsucht.

Es ist hier nicht der Ort, die vielgestaltigen Fieberformen ausführlich zu beschreiben, welche mit biliösen Zufällen sich verbinden, die Aufgabe, welche uns hier vorliegt, kann nur darin bestehen, die Genese des unter solchen Umständen sich entwickelnden Icterus sowie den Einfluss der galligen Beimengungen des Blutes auf den Verlauf und die Erscheinungen jener Processe zu verfolgen; überhaupt, so weit zuverlässige Materialien dazu vorhanden sind, die Rolle zu erläutern, welche die Leber und ihr Secret bei diesen Vorgängen übernimmt.

In der älteren Pathologie bildeten die biliösen Fieber, unter welchem Namen man sehr verschiedenartige Processe [1]) zusammenhäufte, welche mit Aufregung des Gefässsystems, gelber Farbe der Haut und Conjunctiva, bitterem Geschmack, galligen Ausleerungen nach unten oder oben verbunden waren, ein umfangreiches Gebiet. Die climatischen und tellurischen Verhältnisse des Landes, in welchem die Wiege unserer Wissenschaft stand, sowie desjenigen, in welchem dieselbe sich weiter entwickelte, boten reichen Stoff zu Beobachtungen dieser Art. Sie wurden von den Alten rein humoralpathologisch auf Fehler in der Quantität und Qualität der Galle, in welcher man den Schlüssel für die verschiedenartigsten Zufälle gefunden zu haben glaubte, zurückgeführt. Mit dem Ende des 17. Jahrhunderts erhoben sich gegen diese wie gegen andere Galenische Theorieen Zweifel, und Sydenham war der Erste, welcher nach Beobachtung der Epidemie von 1669 und 1670 die Ansicht auszusprechen wagte, dass die galligen Ausscheidungen oft ein nebensächliches Symptom darstellten, welches zu sehr verschiedenartigen Krankheiten sich hinzugesellen könne. Dieser Anfang, den Umfang der biliösen Fieber zu beschränken, blieb ohne grosse Folgen, weil die gallichte Constitution des 18. Jahrhunderts nicht bloss die Masse der Aerzte, sondern auch Männer wie Huxham u. A. in die alte Bahn zurücklenkte. Erst durch Selle und Stoll wurde nachhaltiger auf den Antheil hingewiesen, welchen Magen- und Darmschleimhaut an der Entstehung dieser Fieber haben; indess die Willkür, mit welcher der Letztere die verschiedenartigen Zufälle, die neben biliösen Fiebern vorkommen, durch Metastasen

[1]) On peut citer comme un rare modèle de confusion et de savante obscurité la doctrine des fièvres dites bilieuses. Pinel (Nosograph. philos. T. I, p. 41).

gallichter Stoffe erklärte[1]), war wenig geeignet, den weiteren Fortschritt zu fördern. Bestimmter als alle Früheren sprach Pinel sich dahin aus, dass der Hauptsitz dieser Krankheiten in den Verdauungsorganen und zwar besonders im Magen und Duodeno zu suchen sei. Broussais ging noch einen Schritt weiter und erklärte diese Fieber, deren Essentialität er in Abrede stellte, für die Folge einer Entzündung der Gastrointestinalschleimhaut mit übermässiger Secretion von Galle. Diese Ansicht fand bald eine weite Verbreitung; in Deutschland war es hauptsächlich der Autorität von P. Frank zuzuschreiben, dass man die biliösen Fieber allgemein als eine Abart des fieberhaften Gastroenterocatarrhs und den Icterus als einen catarrhalischen zu betrachten sich gewöhnte. Dass diese Auffassung einseitig sei, unterliegt keinem Zweifel. Denn wenn auch von einer ontologischen Selbstständigkeit dieser Procèsse, wie sie noch in neuerer Zeit Littré festzuhalten sich bemühte, keine Rede sein kann, so weist doch die Häufigkeit, in welcher die Gelbsucht hier vorkommt, darauf hin, dass die Betheiligung der Leber für keine zufällige gelten könne, sondern ein engerer Causalnexus bestehe. Welcher Art dieser sei, kann nur eine sorgfältige Analyse der bisherigen Beobachtungen lehren.

Die Beschreibungen, welche von den Alten uns überliefert wurden, sind für diesen Zweck unbrauchbar, ebenso wenig genügen die von Tissot[2]), Stoll[3]), Finke[4]) und Pringle hinterlassenen Schilderungen, weil, was bereits Rayer mit Recht hervorhob, von ihnen verschiedenartige Processe zusammengeworfen und die anatomische Grundlage zu wenig berücksichtigt wurden. Die besseren Materialien finden sich in den Berichten über Krankheiten tropischer Klimate von Annesley[5]), Boudin[6]), Haspel[7]) und vor allen von Griesinger[8]), denen sich die Schriften über das gelbe Fieber[9]) und ein Theil der Monographieen über die epidemischen Sumpffieber Hollands im Jahre 1826 anreihen.

---

[1]) Ad encephalum delata humoris biliformis portio deliria, phrenitides, apoplexias, genus omne convulsionum facit, ad fauces anginam, ad thoracem tussin, pleuritidem etc.

[2]) Tissot, Dissert. de febrib. bilios. anoma. seu histor. epidem. bilios. Lausann. 1758.

[3]) M. Stoll, Aphorism. de cognosc. etc. 1797.

[4]) L. Finke, De morb. bilios. anom.

[5]) Annesley, Researches into cause nature and treatment of the most prevalent diseases of India. Vol. II. p. 419.

[6]) Boudin, Traité des fièvres intermittentes etc. Paris 1842.

[7]) Haspel, Meladies de l'Algérie. Tom. II. p. 151.

[8]) Griesinger, Das biliöse Typhoid, Archiv f. phys. Heilk. Von Vierordt 1853. Heft 1 u. 2. Ferner Handbuch der spec. Path. u. Therapie, redig. v. Virchow. 2. Bd. 2. Abth. Die Infectionskrankh. von demselben.

[9]) La Roche, Yellow fever. Philadelph. 1855.

Die fieberhaften Processe, welche vorzugsweise häufig mit biliösen Zufällen sich verbinden, haben, so verschiedenartig sie auch in vielen Beziehungen sich gestalten, manches Gemeinsame. Sie gehören ohne Ausnahme zu den Infectionskrankheiten, vermittelt durch die Aufnahme von deletären Stoffen, von Miasmen, zum Theil, wie es scheint, auch von Contagien; sie sind vorzugsweise in den Sumpf- und Marschdistricten heisser Klimate heimisch und treten in kälteren Gegenden nur dann epidemisch in grösserem Maassstabe auf, wenn besondere Umstände die Entstehung deletärer Effluvien und ihre Einwirkung auf Menschen zu einer bedeutenden Höhe steigert. Ihren Ausgangspunkt nehmen sie von Veränderungen der Blutmischung, zu welcher sich locale Läsionen, besonders der Milz und Leber, oft auch der Nieren, hinzugesellen. Zu hoher Intensität gediehen, veranlassen die hierher gehörigen Processe einen in vielen Punkten gemeinsamen Symptomencomplex: Icterus, Magen- und Darmblutung, Petechien, schwere Nervenzufälle, Albuminurie, Suppression der Harnabsonderung etc. Meistens zeichnet sich überdies das Fieber durch einen eigenthümlichen Verlauf aus, dasselbe lässt plötzlich nach, entweder ohne wiederzukehren (gelbes Fieber), oder mit neuen Paroxysmen, welche bald einen Typus einhalten (intermittirende und remittirende Formen), bald dagegen nach Art von Recidiven ohne Typus sich erneuern (Relapsing-fever, recurrirende Fieber). Neben diesen gemeinsamen Charakteren bestehen indess wesentliche Differenzen, welche eine strenge Sonderung der Formen nothwendig erscheinen lassen.

Man beobachtet biliöse Zufälle als gewöhnliche Begleiter zunächst:

1) neben intermittirenden und remittirenden Sumpffiebern,

besonders der Tropenländer. Sie kommen hier bald häufiger,

bald seltener vor, ohne dass sich ein bestimmter Grund nachweisen liesse. Boudin sah sie in Algier zeitweise in $^{7}/_{10}$ der Intermittensfälle. Unter kälteren Himmelsstrichen erreichen sie nur ausnahmsweise in einzelnen Epidemieen eine bedeutende Frequenz, so in der Küstenepidemie, welche im Jahre 1826 an der Nordsee von der Eider bis zur Schelde herrschte, in der von Mende zu Greifswald beschriebenen vom Jahre 1807 etc.

Der Einfluss, welchen das Hinzutreten der biliösen Zufälle auf den Verlauf und die Ausgänge des Fiebers äussert, ist noch nicht genügend durch die Beobachtung festgestellt; im Allgemeinen scheint derselbe nicht wesentlich zu sein, weil die schweren Zufälle, welche hier vorkommen, fast alle auch ohne Icterus auftreten; nur wo die localen Veränderungen der Leber einen hohen Grad erreichen, manifestiren sich die Folgen deutlicher. Ausserdem kann nach den Erfahrungen von Annesley das massenhaft in den Darmcanal übertretende Lebersecret Entzündung der Schleimhaut, Dysenterie etc. veranlassen. Neben leichteren Formen, welche bei zweckmässiger Behandlung rasch vorübergehen, kommen schwere, mit typhoiden Zufällen und örtlichen Localisationen verschiedener Art vor, darunter Formen, bei welchen Petechien entstehen, Blutungen aus Magen und Darmcanal erfolgen, der Urin eiweisshaltig oder blutig, zuweilen auch vollständig in der Absonderung unterdrückt wird. Solche malignen Fälle haben in ihren Erscheinungen grosse Aehnlichkeit mit dem gelben Fieber, unterscheiden sich jedoch wesentlich von diesem durch die anatomische Grundlage und den abweichenden Verlauf des Fiebers. Die leichteren Formen zeigen meistens den einfachen oder doppelten Tertiantypus, selten den der Quotidiana oder Quartana[1]), schwerere, namentlich solche, welche mit örtlichen Störungen verbunden sind, treten meistens als remittirende oder anhaltende Fieber auf.

[1]) Bei Quartantypus sah ich die Gelbsucht intermittiren, sie verblasste während der fieberfreien Zeit, um mit dem Paroxysmus von neuem hervorzutreten.

Der Icterus entsteht nicht immer auf demselben Wege: in manchen Epidemieen leichterer Art ist es der das Fieber begleitende intensive Gastroduodenalcatarrh, welcher durch Erschwerung der Gallenexcretion die Gelbsucht veranlasst; hier sind die Ausleerungen träge und gallenarm; gewöhnlich liegen tiefere Läsionen zu Grunde. Neben der acuten Schwellung und Erweichung der Milz, welche oft mit keilförmigen Infarcten, häufiger noch mit massenhafter Pigmentbildung verbunden ist, findet man die Leber gewöhnlich hyperämisch geschwellt, erweicht, ihre Gefässe oft mit Pigmentschollen gefüllt (vergl. Taf. IX.), hie und da beobachtet man im Parenchym der Drüse Blutextravasate oder Abscesse. In anderen Fällen, besonders in solchen, welche einen protrahirteren Verlauf nehmen und von reichlicher Magen- und Darmblutung begleitet sind, wird die Leber blutarm und icterisch gefunden. Die Gallenwege pflegen frei, die Blase gefüllt, die Darmcontenta mit Galle überladen zu sein. Auf den Verlauf dieser Formen äussert das Chinin, in geeigneter Weise angewandt, einen günstigen Einfluss.

Verwandt in Bezug auf die anatomische Grundlage und die Wirksamkeit des Chinins, wenn auch in anderer Beziehung dem Typhus näher stehend, ist

2) das recurrirende Fieber,

relapsing-fever, fièvre à rechûtes,

welches durch die Häufigkeit des begleitenden Icterus sich vorzugsweise auszeichnet. Man hat erst in neuerer Zeit diese regelmässig in getrennten Anfällen nach Art von Recidiven auftretende Form genauer vom Typhus und den Intermittenten unterschieden, obgleich Beobachtungen älteren Datums vielfach vorliegen[1]). Veranlassung dazu gaben die grossen Epi-

[1]) Vergl. Hildebrand über den ansteckenden Typhus. Wien 1815. Larrey, Mémoires de chirurg. milit., Paris 1812.

demieen, welche seit 1843 in Schottland und Irland, sowie in London herrschten[1]). Biliöse Beschwerden, wie Gelbsucht, gallichte Ausleerungen nach oben und unten etc., stellen sich während des ersten oder zweiten Paroxysmus ein; ihre Frequenz ist sehr verschieden; in einzelnen Epidemieen Schottlands waren sie fast constant, weshalb man die Krankheit mild yellow fever nannte, in anderen, wie in London, sah Jenner sie bei ein Viertel der Fälle, hie und da auch seltener. Unter den im Allgemeinen wenig auffallenden anatomischen Läsionen pflegt Milzanschwellung, welche nicht selten einen sehr hohen Grad erreicht und mit Infarctenbildung sich verbindet, die hervorstechendste zu sein. Die Leber wurde bald hyperämisch geschwellt, bald dagegen schlaff, blass und gelb gefunden; dabei waren die Gallengänge wegsam, die Blase meistens mit dunkelem Secret gefüllt. Aehnlich wie bei der ersten Gruppe kommen auch hier neben Icterus unter Umständen Hämorrhagieen aus Magen, Darm und anderen Organen vor, sowie Störungen der Nierenthätigkeit, Lumbarschmerz, Dysurie, Harnretention etc., zu welchen sich Somnulenz und Coma hinzugesellen. Die Ursache der beeinträchtigten Harnabsonderung ist noch nicht mit genügender Schärfe verfolgt; Cormack und andere schottische Aerzte haben in Fällen, wo dem Tode Coma und Convulsionen vorausgingen, Harnstoff im Serum der Hirnhöhlen und im Blute nachgewiesen, was auf tiefere Läsionen der Nieren schliessen lässt, als dem anatomischen Befunde derselben, soweit darüber die Berichte Auskunft geben, entsprechen würde. In weit ausgebilderem Maassstabe finden wir diese Harnretention und ihre Folgen im gelben Fieber wieder.

An die Febris recurrens reiht sich vermöge des durch zwei oder mehre Anfälle ausgezeichneten Verlaufes, sowie in Bezug auf die anatomische Grundlage das von Griesinger

---

[1]) Cormack, Nat. history, pathology etc. of the epidemic fever. Edinb. 1843. Dublin. Journ. 1849. Lange, Beobachtungen am Krankenbette. Königsberg 1850.

in Aegypten beobachtete und von ihm zuerst genauer beschriebene biliöse Typhoid, welches, wie die Erfahrung von Lange in Königsberg lehrt, auch in unserem Klima epidemisch auftreten kann. Auch hier bilden Läsionen der Milz und der Leber den wichtigsten Theil des Befundes: die Milz vergrössert sich in wenigen Tagen auf das Fünf- bis Sechsfache des normalen Umfanges, ihr Gewebe wird mit grossen Infarcten durchsetzt, die Malpighischen Bläschen füllen sich nicht selten mit fibrinösem, allmälig eiterig zerfallendem Exsudat. Die Leber wird anfangs turgescent und blutreich, später blutarm, collabirt und icterisch gefunden; die Gallenwege sind frei und meistens mit Secret überfüllt. In ähnlicher Weise wie die Leber werden die Nieren frühzeitig vergrössert, ihr Drüsenepithel füllt sich wie das der Leber mit Fetttröpfchen. Nebenher entwickeln sich zuweilen Infiltrationen der Mesenterialdrüsen, Verschwärungen des Kehlkopfes, wie sie beim Typhus vorkommen, ausserdem Exsudativprocesse in verschiedenen Organen, pyämische Heerde etc. Gelbsucht und gallige Ausleerungen nach unten und oben sind gewöhnliche, jedoch nicht constante Begleiter dieser Fieberform, blutiges Erbrechen kommt selten vor, der Harn enthält hie und da Eiweiss oder Blut. Grosse Gaben von Chinin äussern nach Griesinger's Erfahrungen auf den Verlauf des biliösen Typhoids unverkennbar einen günstigen Einfluss, bei den recurrirenden Fiebern Schottlands scheint dies nicht immer der Fall zu sein.

3) Das gelbe Fieber.

In den Erscheinungen hat das gelbe Fieber mit manchen Fällen des biliösen Typhoids eine auffallende Aehnlichkeit. Auch hier hört das Fieber nach zwei bis drei Tagen auf, jedoch meistens, um nicht wiederzukehren. Die den Icterus begleitenden schweren Zufälle, welche bei den bisher berühr-

ten Formen seltener vorkamen, wie die Blutungen aus Magen und Darm, ferner die auf Störungen der Nierenaction hinweisenden Symptome, Lumbarschmerz, Albuminurie, Hämaturie, Suppression des Harns sind hier regelmässig vorhanden, tiefe Alterationen der Nerventhätigkeit stellen sich vielfach ein, meistens unter Verhältnissen, welche einen urämischen Ursprung derselben vermuthen lassen. Roche fand im Urin nur Spuren von Harnstoff [1]), im Blute wurden grössere Mengen gefunden. Lallemant [2]) berichtet von dem penetranten urinösen Geruch, welchen der Schweiss und andere Secrete der Gelbfieberkranken verbreiten.

Die anatomischen Läsionen sind von denen der remittirenden und recurrirenden Fieber insoweit wesentlich verschieden, als die Milzanschwellung, welche bei diesen in den Vordergrund tritt, bei dem gelben Fieber zu fehlen pflegt. Die Leber ist anfangs hyperämisch geschwellt, später blutarm, gelb, von normalem Umfange oder etwas kleiner, die Zellen derselben fand man blass, meistens kernlos, arm an granulirtem Inhalt, oft mit Fetttröpfchen gefüllt; die Gallenwege frei, die Blase bald strotzend, bald leer. Die Nieren zeigen meistens die Spuren einer acuten Infiltration.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass bei den eben aufgezählten Krankheitsprocessen die biliösen Erscheinungen nicht als zufällige Complicationen anzusehen seien, sondern in engerer Beziehung zu dem Grundleiden stehen. Die Infection des Blutes, welche wir als Ausgangspunkt jener Vorgänge betrachten, manifestirt sich zunächst durch locale Läsionen der Milz und der Leber, oft auch der Nieren, welche ihrerseits wiederum Störungen besonderer Art nach sich ziehen. Möglich ist es, dass jene drei Organe gegenseitig auf einander

---

[1]) Genauere Untersuchungen des Harns beim gelben Fieber würden von grossem Interesse sein, um so mehr, als bei der acuten Atrophie der Leber sehr merkwürdige Veränderungen hier vorkommen, vergl. Acholie.

[2]) Mündliche Mittheilungen.

influiren, dass die Erkrankung des einen die des anderen in ihrem Gefolge hat.

Die Veränderungen, welche in der Leber gefunden werden, geben für die Erklärung der Gelbsucht durch einen Catarrh der Gallenwege keinen Raum; ebensowenig rechtfertigen sie die Annahme einer Suppression der Gallenabsonderung; bei den intermittirenden und remittirenden, sowie den recurrenten Fiebern spricht im Gegentheil die Beschaffenheit des Darminhalts, sowie das Verhalten der Gallenwege für eine Steigerung der Absonderung, für eine wahre Polycholie [1]). Ob dieselbe lediglich als eine Folge der Hyperämie des Organs anzusehen sei, oder ob die massenhafte Bildung von Umsetzungsproducten in der hyperämisch geschwellten Milz dazu beitrage, kann erst dann mit Sicherheit entschieden werden, wenn die Beziehungen der in der Milz entstehenden Stoffe zur Gallenbildung klarer sich übersehen lassen, als es bisher möglich war. Für die Erklärung des Icterus sind unter den vorliegenden Verhältnissen hauptsächlich zwei Momente zu berücksichtigen: zunächst die vermehrte Gallenabsonderung, welche durch Ueberfüllung der für die Fortschaffung nicht genügenden Gallenwege zur Resorption Anlass giebt; sodann dieselben Bedingungen, welche bei Typhus, Pyämie und verwandten Processen die Gelbsucht vermitteln: Infection des Blutes, Beschränkung der Nierensecretion etc.

Die im weiteren Verlauf dieser Krankheiten eintretende Anämie und der Collapsus der Leber, sowie der Nachlass der Absonderung, dürften in der Consumption des Blutes durch den Milztumor, zum Theil auch in der Magen- und Darmblutung eine genügende Erklärung finden. Eine acute Atrophie im engeren Sinne des Worts, für welche Griesinger diesen Zustand zu nehmen geneigt ist, kann ich darin nicht sehen, weil die Leberzellen erhalten bleiben.

---

[1]) Vergl. Annesley a. a. O. Vol. I, p. 297, Vol. II, p. 429; ferner Griesinger a. a. O.

Etwas anders gestaltet sich die Sache beim gelben Fieber: hier pflegt die Veränderung der Milz zu fehlen; sichere Anzeichen einer übermässig gesteigerten Gallenabsonderung sind gewöhnlich nicht vorhanden, wenn auch andererseits die gallige Färbung der Ausleerungen und das Gefülltsein der Blase mit dunkelem Secret die Annahme einer Suppression der Absonderung, welche man hie und da für die Erklärung des Icterus zu Hülfe rief, nicht das Wort redet. Damit würde auch das anatomische Verhalten der Leber nicht übereinstimmen; tiefere Texturveränderungen wurden in derselben bislang vergebens gesucht. Die während der ersten Periode der Krankheit bestehende Hyperämie weicht im weiteren Verlauf dem anämischen Collapsus, welcher mit gallichter Durchtränkung verbunden ist, jedoch keineswegs mit den Charakteren der acuten Atrophie: die Zellen sollen nach Blache wohl erhalten, wenn auch blässer, und zum Theil fetthaltig sein. Für die Genese des Icterus bleibt, so weit die bisherigen Forschungen reichen, ausser der tiefen Alteration der Säftemischung, nur die anomale Blutvertheilung übrig, welche hier durch die wegen profuser Gastrorrhagie sehr schwankenden Druckverhältnisse des Pfortaderblutes vorzugsweise geeignet sind, den galligen Inhalt der Leberzellen in das Gefässsystem überzuführen.

Es bleibt uns noch übrig, die Ursache der Nervenzufälle, der Delirien, Somnulenz und des Comas zu berühren, welche neben den mit Icterus verbundenen Fiebern häufig beobachtet werden[1]). Man hat bei der Deutung derselben von jeher die Aufnahme der Galle ins Blut beschuldigt und noch in neuester Zeit die mit typhoiden Erscheinungen verbundenen Formen der Gelbsucht als Icterus gravis, typhoides zu einer Gruppe vereinigt. Ob mit Recht oder Unrecht, wird die Erörterung dessen, was man cholämische Intoxication genannt hat, lehren.

[1]) In Bezug auf die Ursache der Blutungen verweise ich auf das folgende Capitel.

Nach einer von der ältesten Humoralpathologie herstammenden Tradition kann die Galle, wenn sie im Blute sich anhäuft oder bestimmte Veränderungen erleidet, nervöse Störungen verschiedener Art, Cephaläe, Delirien, Convulsionen etc. veranlassen [1]). Diese Ansicht behielt mit wenigen Unterbrechungen auch nach dem Aufhören der Galenischen Autorität allgemeine Geltung. Die Zweifel, welche ihrer Zeit Paracelsus und van Helmont aussprachen, fanden wenig Anklang, schon Sylvius schrieb der Galle wiederum narcotische, comatöse Fieber veranlassende Kräfte zu. Boerhaave und van Swieten [2]) beriefen sich in Bezug auf die gefährlichen Wirkungen dieses Secrets auf das Zeugniss der Alten, und Morgagni [3]) nennt bei der Beschreibung eines tödtlich abgelaufenen Falles von Icterus die Galle eine „materies acrior cerebrum maxime afficiens". In ähnlicher Weise erklären Stoll und Sarcone das Lebersecret und ihre Derivate für die Ursache von Convulsionen und anderen schweren Zufällen. In neuerer Zeit war man bemüht, die verschiedenen Qualitäten der Galle, an welche Jahrhunderte hindurch die Meister der ärztlichen Kunst geglaubt hatten, durch eigene Anschauung kennen zu lernen, die Ausbeute blieb indess so spärlich, dass von dieser Seite auch für die Zukunft schwerlich wichtige Aufklärungen zu erwarten sein dürften [4]).

Die Versuche, durch Injection von Galle ins Blut ihre Wirkung auf die Nerven etc. genauer kennen zu lernen, waren von ungleichem Erfolge, aus ihnen liessen sich sichere Schlüsse

---

[1]) Bilis ut plurimum hominum insaniae causa. Hippocr. edid. Kühn III, 799. Bilis ad caput recurrens delirii causa. Galen. Ed. Kühn XV, 741, 598.

[2]) Van Swieten Comment. T. I, p. 141, T. II, p. 271, T. III, p. 499.

[3]) Morgagni, de sedib. et causs. morb., Epist. 37.

[4]) Ich habe die Galle aus einer grossen Anzahl von Leichen untersucht und zum grösseren Theil durch Herrn Dr. Valentiner untersuchen lassen. Wir fanden in seltenen Fällen Eiweiss, ferner Zucker und bei typhösen Processen Leucin, in der Regel aber, abgesehen von der wechselnden Concentration und den verschiedenen bald krystallinischen, bald amorphen Farbstoffen, nichts Abweichendes.

nicht ziehen. Zwar sah Déidier[1]) Hunde, denen er die Galle von Pestkranken injicirt oder in frische Wunden gebracht hatte, zu Grunde gehen, ebenso starben die Thiere, denen Magendie[2]) Galle einspritzte; allein Goupil machte entgegengesetzte Erfahrungen, und Bouisson[3]) wies nach, dass der Tod nur dann erfolge, wenn die Flüssigkeit nicht vorher von gröberen Formbestandtheilen befreit, die Veranlassung von Verstopfung der Lungencapillaren also nicht vermieden war. In neuester Zeit wurden diese Experimente durch Th. von Dusch[4]) vielfältig wiederholt, die Ergebnisse blieben unbestimmter Art: Kaninchen gingen in der Regel unter tetanischen Krämpfen zu Grunde, während bei Hunden meistens nur vorübergehendes Unwohlsein und Erbrechen sich einstellte. Meine eigenen Erfahrungen, welche auf eine lange Reihe von Injectionsversuchen sich stützen, sprechen für eine vollkommene Unschädlichkeit der Anhäufung von Gallensäuren und deren Derivate im Blute. Wenn mit den nöthigen Cautelen reine, von Schleim und Epithelien befreite Galle oder eine Lösung von gallensaurem Natron oder von deren nächsten Derivaten in die Venen gebracht wurde, so traten niemals auffallende Störungen der Nerventhätigkeit oder irgend welcher Function ein. Bemerkenswerth war nur, dass die Thiere unmittelbar nach der Einspritzung mit der Zunge leckten, ein Zeichen der vom Blute aus erregten bitteren Geschmacksempfindung, und dass sie einen Harn liessen, welcher flockige Ausscheidungen von Gallenpigment fallen liess und aufgelöstes Blutroth nebst Spuren von Leucin enthielt[5]).

---

[1]) De bile peste emortuorum experimenta. Halleri Bibl. anat.

[2]) Préces de physiol. T. II, p. 260.

[3]) De la bile 1843, p. 60.

[4]) Untersuchungen und Experimente als Beitrag zur Pathol. des Icterus etc. Leipzig 1854.

[5]) Im Ganzen wurden zwischen 30 und 40 Injectionsversuche ausgeführt, ein grosser Theil derselben weniger um den Einfluss der Galle auf die Functionen der Nerven etc. zu beobachten, als um die Umwandlung der farblosen Gallensäuren in Gallenpigment weiter zu verfolgen. Es ist selbstverständlich, dass die Lösung unmittelbar vor der Injection filtrirt wurde; überdies darf dieselbe nicht zu con-

Wir dürfen aus diesem Grunde die Anhäufung von Galle im Blute nicht als die Ursache von typhoiden Symptomen betrachten, sondern sehen uns genöthigt, das Vorkommen einer cholämischen Intoxication überhaupt in Frage zu stellen.

Bei den in Rede stehenden Fiebern kann von einer solchen um so weniger die Rede sein, als neben den von biliösen Erscheinungen begleiteten Formen ähnliche mit denselben typhoiden Zufällen vorkommen, bei welchen der Icterus fehlt, die Galle also nicht als Erklärungsgrund gelten kann. Wir sind daher in der Lage, jene dunkelen Alterationen der Blutmischung zu beschuldigen, welche wir den bösartigen Intermittenten, den Typhen etc. zu Grunde legen. Wo wie beim gelben Fieber und hie und da auch bei den anderen Formen anhaltende Suppression des Harns, oder wie beim biliösen Typhoid pyämische Infection vorkommt, ist die Erklärung der Somnulenz und des Coma's nahe gelegt.

Die bisher erörterten Formen gehörten grösseren Theils den heisseren Himmelsstrichen an, in gemässigten Klimaten kommen von ihnen, wenn wir die Epidemieen der Febr. recurrens in Schottland und Irland und des biliösen Typhoids in Königsberg ausnehmen, nur selten Beispiele vor. Die epidemischen Formen der Gelbsucht, welche man in Deutschland und Frankreich beobachtete, unterscheiden sich von ihnen in vielen Stücken.

Zu den bekanntesten derselben gehört:

1) die Epidemie in Essen vom Jahre 1772, welche von Brünning (De Ictero spasmodico epidemico Essendiae) beschrieben wurde. Sie befiel vorzugsweise das zarte Kindesalter und zeichnete sich durch intermittirenden Typus aus; Spasmen verschiedener Art, zuweilen auch Delirien, gesellten sich hinzu. Eine grosse Anzahl von Kindern ging zu Grunde.

2) Die Epidemie in Lüdenscheid, von Kerksig (Hufe-

centrirt sein, weil sie dann eine schleimige Beschaffenheit annimmt und leicht zu Kreislaufsstörungen Anlass giebt. Daraus erklären sich vielleicht die zum Theil abweichenden Ergebnisse, welche von Dusch erzielte.

land's Journ., Bd. VII) beschrieben, verlief sehr milde; unter siebenzig Kranken starb einer. Der Icterus entwickelte sich gewöhnlich ohne Fieber, nachdem acht bis vierzehn Tage, zuweilen auch noch länger, als Vorläufer die Symptome des Gastrocatarrhs bestanden hatten; die Stühle waren blass. Kinder blieben vollständig verschont, von fünf Schwangeren, welche erkrankten, abortirten drei, davon wurden zwei am dritten Tage nach der Entbindung von Fieber befallen, welches, nachdem Delirium und Coma hinzugetreten war, tödtlich endete.

3) In der Epidemie zu Greifswald im Jahre 1807 und 1808, welche Mende (Hufeland's Journ., Bd. XXXI) beobachtete, bestand der vierte Theil aller Kranken aus Icterischen. Die Gelbsucht war theils fieberlos, theils mit Fieber verbunden von bald remittirendem, bald intermittirendem Typus. Im letzteren Falle herrschte der Tertiantypus vor. Während der Intermission trat die icterische Färbung nicht selten zurück, um im Paroxysmus wiederzukehren, in anderen Fällen blieb sie. Ein Kranker starb unter schweren Nervenstörungen.

4) Die Epidemie in Chasselay, welche Chardon beobachtete (Bulletin de l'Acad. de Médic. 1842, T. I, p. 112), war höchst unbedeutend. Der Icterus begann mit Gastricismus und war nicht von Fieber begleitet; die Stühle waren in allen Fällen blass. Ein Todesfall kam nicht vor.

5) Während der Küstenepidemie, welche im Jahre 1826 im nordwestlichen Deutschland und Holland herrschte [1]), kamen biliöse Fieber vielfach neben Wechselfieber und Remittenten vor, sie hatten gewöhnlich den Typus tertianus duplex oder remittens. Aehnliche Formen kommen noch gegenwärtig zeitweise in jenen Marschdistricten vor, wo ich sie wiederholt zu behandeln Gelegenheit hatte.

Die anatomische Grundlage des Icterus in den eben angegebenen Epidemieen ist sehr unvollkommen gekannt, wes-

---

[1]) Popken, Historia epidem. malignae Jeverae observat. 1826.

halb auch das Urtheil über die Genese desselben in vieler Beziehung unsicher bleiben muss. Bemerkenswerth ist auch hier das Vorherrschen des intermittirenden Fiebertypus und die oft wahrgenommene Zunahme der Gelbsucht während der Paroxysmen. In der Küstenepidemie von 1826 waren die constantesten Läsionen bedeutende Vergrösserung und Erweichung der Milz nebst Hyperämie der Leber; wir finden also in geringerem Maasse dieselben Veränderungen, wie bei den tropischen Formen. Nach der Ueberschwemmung in Schlesien vom Jahre 1854 hatte ich reiche Gelegenheit, Beobachtungen über maligne intermittirende und remittirende Fieber, von welchen auch einzelne mit biliösen Zufällen verbunden waren, zu sammeln. Die Obduction ergab hier neben Milz- und Leberhyperämie massenhafte Anhäufungen von schwarzem Pigment in der Milz und im Blute, sowie in den übrigen Organen, besonders der meistens erweichten Leber, deren Capillaren grösseren Theils damit gefüllt gefunden wurden. Während des Lebens waren Delirien, Convulsionen und Coma vielfach vorhanden, jedoch zeichneten sich die mit biliösen Erscheinungen verbundenen Fälle in dieser Beziehung nicht vor denen aus, welche ohne solche verliefen (vergl. das Weitere Cap. VIII.). Die Epidemieen in Lüdenscheid und Chasselay, welche fieberlos verliefen, mit Gastrointestinalcatarrh begannen und von grauen Ausleerungen begleitet waren, reihen sich allem Anscheine nach dem einfachen catarrhalischen Icterus an und zeichnen sich nur durch ihre grosse Verbreitung aus.

Anhang.

1. Gelbsucht bei Neugeborenen,

Icterus neonatorum.

Bei Neugeborenen beobachtet man eine gelbe Färbung der Haut, der Conjunctiva und des Harns durch Gallenbraun, wodurch sich hier wie überall der Icterus charakterisirt und von anderen gelben Pigmentirungen unterscheidet, verhältnissmässig häufig. Dieselbe steht in der Regel mit Veränderungen, welche die Function der Leber sowie die Circulation bei der Geburt erleidet, in causalem Zusammenhange. Wenn wir von den selteneren Veranlassungen absehen, welche in dieser, wie in jeder anderen Lebensperiode Gelbsucht herbeiführen können, als da sind: Catarrh der Gallenwege, Verschliessung derselben durch eingedickte Galle oder durch Concremente, von denen Lieutaud, Portal, Cruveilhier und Bouisson[1]) Beobachtungen mittheilen; ferner angeborene Obliteration der Gallenwege[2]), Verdickung der Glisson'schen Capsel und Cirrhosis hepatis congenita[3]); so finden wir den Icterus neonatorum bald als Folge von Phlebitis umbilicalis, bald dagegen als eine Nebenwirkung der bei der Geburt im kindlichen Organismus erfolgenden Umwälzungen, eine zwiefache Genese, welche schon die älteren Autoren durch die Unter-

[1]) De la bile p. 187.

[2]) Donop, De Ictero speciatim neonatorum Diss Berol. 1828. Campbell, Northern Journ. of Med. 1844, Aug. Es ist bemerkenswerth, dass Kinder bei Abschluss der Galle vom Darm viel früher, und zwar meistens unter Blutungen aus den Nabelgefässen, zu Grunde gehen, als Erwachsene.

[3]) F. Weber, Beiträge zur path. Anat. der Neugeborenen, III. Lief. S. 47.

scheidung schwerer und leichter Formen dieser Affection andeuteten. Die von der Umbilicalphlebitis abhängige Gelbsucht wird vermittelt durch pyämische Infection, welche zu diesem Process hinzutreten kann, sie hat die Eigenthümlichkeiten des pyämischen Icterus an sich und endet wie dieser fast ohne Ausnahme mit dem Tode. Die gelbe Färbung ist hier eine untergeordnete Erscheinung im Syptomencomplex der Phlebitis.

Die gewöhnliche Form des Icterus der Neugeborenen gestaltet sich ganz anders, sie stellt eine unbedeutende, meist ohne Kunsthülfe günstig vorübergehende Affection dar, welche nur in Bezug auf ihr Zustandekommen ein Gegenstand der Controverse blieb. Man beschuldigt Anhäufung von Meconium (P. Frank), Catarrh des Duodenums und der Gallenwege, Spasmus der letzteren, Polycholie etc.; allein für die Mehrzahl der Fälle lässt sich die Annahme dieser Causalmomente durch die Symptome so wenig, wie durch den Obductionsbefund rechtfertigen.

Die gewöhnliche Veranlassung des Icterus neonatorum dürfte in der verminderten Spannung der Capillaren des Leberparenchyms zu suchen sein, welche beim Aufhören des Zuflusses von Seiten der Umbilicalvene sich einstellt und vermehrten Uebertritt von Galle ins Blut veranlasst. Bei ausgetragenen lebenskräftigen Kindern gleicht sich diese Störung bald wieder aus, bei Frühgeburten, deren Respiration langsam sich entwickelt, bei welchen die Foetalwege längere Zeit offen bleiben, entwickelt sich ein mehr oder minder starker Grad von Gelbsucht. Diese letzteren sind daher dem Icterus ausgesetzt, was auch Bednar[1]) und West[2]) mit Recht hervorheben.

Der Icterus neonatorum stellt sich gewöhnlich bald, zuweilen schon einige Stunden nach der Geburt ein, oder die

---

[1]) Krankh. der Neugeborenen, IV, S. 194.

[2]) Pathologie der Kinderkrankh., Deutsch von Wegner, S. 396. West legt auf die gestörte Respiration und Hautthätigkeit ein grosses Gewicht.

Farbe tritt gegen den dritten Tag deutlicher hervor und dauert dann in der Regel eine bis zwei Wochen. Die Haut und das Auge färben sich mehr oder minder stark icterisch, ebenso wird der Harn tiefer gelb, ohne jedoch, was aus der grossen Verdünnung erklärlich ist, das dunkele Braun anderer Formen der Gelbsucht zu zeigen, oft auch ohne deutliche Reaction auf Gallenpigment. Die Stuhlausleerungen pflegen anfangs angehalten und blässer zu sein, später erscheinen sie von normaler Färbung; hie und da auch intensiver tingirt als gewöhnlich. Das Allgemeinbefinden bleibt dabei ungetrübt; Veränderungen in der Pulsfrequenz werden meistens nicht bemerkt. Bestimmte äussere Veranlassungen sind gewöhnlich nicht nachzuweisen; indess ist mangelhafte Pflege, die Einwirkung kalter oder verdorbener Luft, wie die Statistik der Findelhäuser lehrt, von wesentlichem Einfluss.

Bei dieser einfachen Form des Icterus der Neugeborenen bedarf es kaum einer Therapie. Leicht eröffnende Medicamente, wie Syr. rhei, nöthigenfalls eine kleine Gabe Calomel mit Magnesia, später ein Paar warme Bäder nebst einfachen Diaphoreticis, umfassen Alles, was unter solchen Umständen nöthig zu sein pflegt.

2. Gelbsucht bei Schwangeren,

Icterus gravidarum.

Während der Schwangerschaft und abhängig von ihr kommen zwei Formen von Gelbsucht vor, welche in ihren Erscheinungen und Ausgängen sehr different sich gestalten, eine einfache leichte und eine mit tiefer Läsion des Leberparenchyms verbundene, fast ohne Ausnahme mit dem Tode endende Form.

Die erstere entsteht am häufigsten in den späteren Monaten der Gravidität und wird dadurch veranlasst, dass der ausgedehnte Uterus oder angesammelte Fäcalstoffe im Colon

eine Compression der Gallenwege herbeiführen, welche die freie Entleerung des Lebersecrets beschränkt [1]).

Zuweilen entsteht die Affection in früheren Perioden der Schwangerschaft, und als Ursache lässt sich ein Catarrh der Gallenwege oder eine Gemüthsbewegung nachweisen. Diese einfache Form des Icterus verläuft ohne Folgen, mit der Entbindung verliert sie sich, wenn sie nicht früher den eröffnenden Mitteln von selbst wich [2]). Die zweite Form macht ihren Verlauf unter schweren nervösen Störungen, und beruht, so weit die Fälle bis jetzt untersucht sind, auf acuter Atrophie der Leber in Folge von parenchymatoser Entzündung des Organs, bei ihr sind gleichzeitig in der Regel die Nieren erkrankt (vergl. Acholie).

---

[1]) Diese Ansicht wurde schon von van Swieten (Comment. ad Boërh. aphor., Tom. III, p. 95) ausgesprochen. Virchow (Gesammelte Abhandl. S. 757) beobachtete Gelbsucht an einer Schwangeren, bei welcher ein Schnürlappen der Leber nebst der Blase in der Weise nach oben umgeklappt war, dass in Folge der Spannung der Gänge Gallenstase entstehen musste.

[2]) P. Frank sah jedoch tödtliche Ruptur der Gallenblase während der Entbindung eintreten.

V.

Die Unterdrückung der Leberfunction, die Acholie und ihre Folgen.

Wir haben in dem letzten Abschnitte eine Reihe von Krankheitsprocessen kennen gelernt, in welchen der Icterus zum Theil von schweren Störungen der Nerventhätigkeit begleitet wird. Die Gelbsucht gesellt sich hier zu bestimmten Fieberformen, welche, auf einer Infection der Blutmasse beruhend, epidemisch, selten sporadisch auftreten; tiefere Texturerkrankungen der Leber kommen bei ihnen, ausser den Anomalieen der Blutvertheilung, gewöhnlich nicht vor, die Zellen der Drüse bleiben erhalten, ihre Absonderungsthätigkeit dauert fort, häufig ist sie sogar gesteigert; die typhoiden Zufälle sind unabhängig von der Leber und von ihrem Secret.

Von ihr zu unterscheiden ist eine zweite Form von Gelbsucht, welche stets sporadisch auftritt und in Zusammenhang steht mit Suspension der Gallenabsonderung, in der Regel veranlasst durch acute Atrophie der Leber, zuweilen auch durch andere Texturkrankheiten, durch Cirrhose, fettige Degeneration etc. Sie ist viel gefährlicher, als jene und endet fast ohne Ausnahme lethal. Beide haben in der Symptomatologie viel Gemeinsames, und wie different auch die Endglieder beider in Bezug auf den Verlauf und den anatomischen Befund sich gestalten, so giebt es doch andererseits Fälle, wo die Entscheidung nicht bloss während des Lebens, sondern auch am Leichentische schwer fallen kann. Der Grund hiervon liegt hauptsächlich darin, dass bei der ersten Form nach

der Schwellung und Uebersecretion der Leber ein entgegengesetzter Zustand des Collapsus und der Paralyse folgt, welcher in vieler Beziehung der Atrophie gleicht; sodann, weil die anatomische Diagnose des einfachen Typhus mit Icterus oft schwierig ist, also nervöse Störungen auf die Gelbsucht bezogen werden können, welche dem Typhus angehören, und endlich weil wir die Ursachen der Suspension der Leberthätigkeit noch bei weitem nicht genügend kennen, sie vorläufig nur aus den materiellen Läsionen der Leber erschliessen. Ausserdem bestehen unzweifelhaft Uebergangsformen. Wir haben bereits oben gesehen, dass bei den Infectionskrankheiten nicht selten Schwellung und albuminöse Infiltration der Leber und der Nieren vorkommt; dieselbe stellt den Anfang, das Vorstadium der diffusen Entzündung dar, von welcher die Zertrümmerung der Leberzellen und die Atrophie der Drüse ausgeht. Typhen und verwandte Processe können auf diesem Wege die entferntere Ursache der Acholie werden, wenn letztere auch gewöhnlich anderen Ursprungs ist.

Um ein klares Bild der Acholie zu entwerfen, sind wir daher genöthigt, von den Beobachtungen auszugehen, in welchen die vollständige Sistirung der Leberfunction sich als die Folge einer nicht zu verkennenden allgemeinen Texturveränderung dieses Organs darstellt. Die Resultate, welche sich hierbei ergeben, können uns dann bei den weniger klaren Formen als Leitfaden dienen [1]). Ich wählte aus diesem Grunde die acute Leberatrophie als Ausgangspunkt und verwandte zur Analyse der Thatsachen nur diejenigen Beobachtungen, welche unzweifelhaft hierher zu rechnen sind.

---

[1]) Man hat bei der Bearbeitung dieses schwierigen Gegenstandes meines Erachtens zweierlei Arten von Missgriffen sich zu Schulden kommen lassen: einmal, indem man alle Fälle von schwerem Icterus auf acute Leberatrophie zurückführte (die Wiener Schule, besonders Horaczek); sodann aber indem man bei der Auswahl der Fälle von typhoidem Icterus nicht streng genug zu Werke ging und die beiden von uns angedeuteten Gruppen confundirte, jedenfalls zweifelhafte Formen mit zur Analyse verwandte (Ozanam und Lebert).

Die acute oder gelbe Leberatrophie.

Atrophia hepatis flava sive acuta.

Hepatitis diffusa.

Historisches und Literatur.

Die ersten zuverlässigen Mittheilungen über acute Leberatrophie findet man bei Morgagni[1]); in der früheren Literatur kommen allerdings Krankheitsberichte vor, welche den Symptomen nach hierher gehören, aber der anatomische Nachweis fehlt oder ist ungenügend. So beschrieb Jac. Vercelloni[2]) die Krankheitsgeschichte seines Bruders, welcher, des Nachts von Gläubigern hart bedrängt, in Folge des Schreckens gelbsüchtig wurde, bald darauf in unruhige Delirien mit auffallend ungleichem Pulse und keuchender Respiration verfiel und am dritten Tage starb. Franc. Rubeus[3]) erzählt einen analogen Fall von Icterus, wo der Tod unter heftigen Cerebralerscheinungen am fünften Tage eintrat. Aehnlich ist die Beobachtung von Baillou[4]) über die Gelbsucht eines 14jährigen Knaben, welcher am fünfzehnten Tage eines anscheinend leichten Icterus mit weissen Ausleerungen plötzlich in Delirien und Convulsionen verfiel, laute unarticulirte Töne ausstiess und starb. Bei der Obduction fand man das Hirn gesund, pulmo vitium insigne contraxerat, vitiosius hepar et velut ὑπερχλωρ.

Bonet[5]) beschreibt nach Guarinonius die Krankheitsgeschichte des Cardinals Sforza, welcher am sechszehnten Tage des Icterus starb, nachdem er während der letzten drei Tage an Delirien und convulsivischen Zufällen gelitten hatte. Die Leber war gelb, das Blut dunkel und dünnflüssig. Im Morgagni finden wir einen Theil dieser Fälle wiederholt und überdies noch zwei Erfahrungen aus der Praxis Valsalva's, in beiden war der Icterus die Folge einer heftigen Gemüthsbewegung, beide Kranke, junge

---

[1]) De sedib. et causs. morb. Epist. X. 7. et XXXVII. 2. 4.

[2]) Jac. Vercelloni de bile aucta et imminuta epist. ad Bianchi p. 194.

[3]) Fr. Rubeus, de ictero leth. noct. exercit. 1660 p. 195. nach Ozanam.

[4]) Ballonii Ephemerid. lib. II. p. 188. Baillou citirt einen ähnlichen Fall nach Galen, welcher den Tod erklärt habe: Non vi phrenitidis, sed ob dominatum humorum virulentorum, qui sua malignitate virus adaequant.

[5]) Boneti Sepulchret. p. 1007.

Individuen, starben, der eine 2 Tage, der andere 24 Stunden nach Beginn der Hirnzufälle. Jecur inventum est flaccidum et ad subpallidum vergens.

Alle diese Erfahrungen blieben lange Zeit vereinzelt und wenig beachtet, zu einer geordneten Verarbeitung wurden sie nicht benutzt. Erst in neuerer Zeit sammelte sich das Material in grösserem Massstabe, besonders nachdem Rokitansky die acute gelbe Leberatrophie genauer anatomisch beschrieben und Horaczek, sowie in England Budd, eine allgemeine Schilderung des bösartigen Icterus entworfen hatten. Die Masse der Beobachtungen, welche im Laufe der Zeit sich anhäufte, enthält indess immer noch viel Ungleichartiges, nur in der äusseren Erscheinung Aehnliches, so dass für die Benutzung eine sorgfältige Sichtung, bei welcher der anatomische Befund allein uns leiten kann, unerlässlich erscheint.

Die wichtigsten neueren Quellen sind folgende:

Alison, Edinb. med. and surg. Journ. 1835.
B. Bright, Guy's hospit. rep. Vol. I.
Martinet, Biblioth. medic. Vol. LXVI.
Aldis, London medic. Gaz. XIII.
Rokitansky, Pathol. Anatomie Bd. III.
Budd, Diseases of the liver. 207.
Horaczek, Die gallige Dyscrasie etc. Wien 1843.
Wisshaupt, Prager Vierteljahrsschr. 19. 38.
Ozanam, De la forme grave de l'ictère essentiel. Paris 1849.
Kiwisch, Geburtskunde II. S. 51.
Rühle, Günsburg's Zeitschr. IV. 1. Hft.
Frey, Archiv f. phys. Heilk. IV. S 74.
Gluge, Atlas der pathol. Anat.
Späth, Wiener med. Wochenschr. 1854.
Pleischl, ebendaselbst. 1855. Nr. 1.
Klinik der Geburtshülfe von Chiari, Braun u. Späth. 245 ff.
Buhl, Zeitschr. f. ration. Med. 1854.
Lebert, Ueber Icterus typhoides. Virchow's Archiv. 1854.
Spengler, ebendas. 1855.
Wertheimber, Fragmente zur Lehre vom Icterus.
von Dusch, Unters. u. Experimente zur Pathogenese des Icterus 1854.
Aertzlicher Bericht d. k. k. allgem. Krankenhauses in Wien v. J. 1855. S. 53.
Guckelberger, Würtemb. Correspondenzblatt 20. 1856.

Krankheitsbild der acuten Leberatrophie.

Die Symptome, welche den acut verlaufenden Schwund der Leber begleiten, werden bald von einem Vorläuferstadio angekündigt, bald dagegen treten sie ohne ein solches direct hervor. Die Vorläufer bieten nichts Charakteristisches, sie gleichen gewöhnlich den Erscheinungen eines acuten Gastroenterocatarrhs: die Kranken werden verstimmt, klagen über Mattigkeit und Cephaläe, ihre Zunge belegt sich, der Stuhl wird unregelmässig, bald reichlich, bald retardirt, der Leib empfindlich; der Puls nimmt an Frequenz zu etc. Zu diesen Störungen gesellt sich früher oder später, mitunter erst nach mehren Wochen, eine leichte icterische Färbung der Haut hinzu. Die Gelbsucht kann acht bis vierzehn Tage und noch länger als einfacher Icterus bestehen, ehe die localen Veränderungen der Leber und Milz, die Blutungen und die schweren Störungen der Nerventhätigkeit bemerkt werden, welche den Process charakterisiren. Ebenso häufig jedoch folgen dieselben dem Sichtbarwerden der gelben Farbe auf dem Fusse nach, treten fast gleichzeitig mit dieser zu Tage.

Der Vorgang selbst verläuft mehr oder minder stürmisch: in heftigen Fällen ist die Scene nach zwölf bis vierundzwanzig Stunden beendet, in anderen nach zwei bis fünf Tagen, kaum jemals überdauert er eine Woche.

Gewöhnlich beginnt die Symptomenreihe mit Erbrechen, durch welches anfangs Magencontenta, später grauer Schleim und endlich Blut in Form von schmutzig braunen, zuletzt von schwarzen kaffeesatzähnlichen Massen entleert wird. Gleichzeitig stellen sich lebhafte Kopfschmerzen ein, welche in der Regel frühzeitig zu Delirien überführen. Meistens sind dieselben laut, die Kranken schreien, schlagen um sich, wollen

das Bett verlassen, sind schwer zu bändigen. In anderen Fällen sind sie ruhiger und können, wie die Typhösen, durch lautes Anrufen für eine kurze Frist geweckt werden. Zu den Delirien treten gewöhnlich Convulsionen, welche über den grösseren Theil der willkürlichen Muskeln sich verbreiten oder örtlich beschränkt bleiben, wie auf der Muskulatur des Gesichts und des Halses, hie und da auch in Form von Trismus sich kundgeben, in einzelnen Fällen die eine Körperhälfte mehr, als die andere treffen. Neben diesen Spasmen, welche auch fehlen können, beobachtet man regelmässig ein Zittern der Muskeln an den Extremitäten wie am Rumpfe. Nach und nach tritt grössere Ruhe ein, die Aufregung geht in Betäubung und schliesslich in tiefes Coma über, die Pupillen werden weit, reagiren träge auf Licht, die Respiration wird seufzend, aussetzend, stertorös.

Der Puls, welcher anfangs, so lange der Icterus einfach bestand, selten war, nimmt beim Beginn der nervösen Zufälle an Frequenz zu, steigt allmälig auf 110 bis 120 und darüber; dabei zeigt derselbe auffallende Schwankungen in Bezug auf Frequenz und Grösse: von 70 bis 80 Schlägen erhebt er sich zeitweise, wenn die Kranken aufgeregt werden, auf 120 bis 130, um bald darauf wieder auf die normale Frequenz oder unter dieselbe herabzusinken. Diese Oscillationen, welche auch in Bezug auf die Grösse und Härte bemerklich werden, hören erst gegen das Ende des Processes auf, wo der Puls immer häufiger und kleiner wird, bis er nicht mehr gefühlt werden kann.

Die Zunge und Zähne bedecken sich frühzeitig mit einem russähnlichen Anfluge; der Leib wird meistens, jedoch keineswegs immer, auf Druck empfindlich, besonders in den Hypochondrien und namentlich in dem rechten; selbst während des Coma's veranlasst die hier aufgelegte Hand Verzerrungen des Gesichts und laute Klagen. Die Ausdehnung der Leberdämpfung verkleinert sich im Verlaufe der Krankheit mehr und

mehr und verschwindet nicht selten vollständig, ohne dass eine tympanitische Auftreibung der Gedärme dafür eine Erklärung gebe; zu gleicher Zeit vergrössert sich das Volumen der Milz. Die Stuhlausleerungen sind fast immer angehalten, die Fäcalstoffe fest, trocken, lehmartig, arm an Galle, in der späteren Zeit nicht selten durch Blut dunkel gefärbt und theerartig.

Die Haut nimmt während dieser Vorgänge an Intensität der Färbung zu, in ihrem Gewebe entstehen vielfach Blutextravasate in Form von Petechien und ausgedehnteren Ecchymosen, zu welchen Blutungen aus der Nase, der Scheide, dem Magen und Darm, den Luftwegen etc. sich hinzugesellen.

Der Harn ist mehr oder minder gesättigt braun gefärbt, reagirt auf Gallenpigment und lässt einen lockeren Bodensatz fallen, in welchem das Mikroskop neben amorphem Schleim gelb gefärbte Epithelien der Harnwege, zuweilen auch der Nieren, ferner einzelne oder zu Drusen verbundene, mit Farbstoff bedeckte Nadeln erkennen lässt. Zeitweise ist der Harn eiweisshaltig.

Die eben geschilderten Störungen führen gewöhnlich nach wenigen Tagen zum Tode, welcher unter zunehmendem Coma und den anderweitigen Zufällen der Hirnparalyse zu erfolgen pflegt. Sehr selten geschieht es, und die Beobachtungen, welche hierfür geltend gemacht werden können, sind noch zweifelhafter Natur, dass nach reichlichen Darmausleerungen das Bewusstsein wiederkehrt, der Icterus abnimmt und Genesung sich anbahnt.

Nr. 14.

Wiederholte Anfälle von Lumbago im siebenten Monate der Schwangerschaft, Gastrocatarrh, Icterus, Delirien, Convulsionen, Coma, Tod unter Erscheinungen der Blutintoxication. — Acute Atrophie der Leber, vollständig zerfallene Zellen, krystallinische Ausscheidungen in dem Parenchym und im Blute der Lebervenen, Milztumor, Abortus.

Die Frau des Oberarztes Dr. Sch. in Kiel, 33 Jahre alt, klein, zart und sensibel, hatte während dreier Kriegsjahre viele Gemüthsbewegungen erlitten; sass oft tagelang in Thränen; lebte übrigens in sorgenfreien Verhältnissen und war Mutter dreier Kinder. Seit dem letzten Wochenbett trug sie eine Verhärtung in der linken Brustdrüse, welche unter entzündlichen Erscheinungen sich gebildet hatte, später aber eine scirrhose Beschaffenheit annahm. Die Obduction wiess in der Folge die carcinomatöse Natur der Verhärtung nach. Im December 1850 war Frau Sch. im fünften Monat schwanger und hatte, abgesehen von den gewöhnlichen Schwangerschaftsbeschwerden, keine Klage geführt. In Folge einer unvorsichtigen Bewegung beim Erheben vom Stuhl wurde die Kranke von heftigen Schmerzen in der Muskulatur der Lumbargegend der Wirbelsäule befallen und genöthigt, das Bett zu hüten. Wie unbedeutend dieses örtliche Leiden auch war, so wurde dasselbe doch der Ausgangspunkt einer Reihe von Beschwerden, welche die zarte Frau allmälig erschöpften und schliesslich zu einem Krankheitsprocess mit lethalem Ausgange überführten. Es verliefen 14 Tage, ehe bei örtlicher Blutentziehung, ruhiger Lage im Bette etc. die Schmerzen, welche anfangs von lebhaftem Fieber begleitet waren, sich verloren. Die Kranke war einige Tage wohl, als beim Aufstehen vom Stuhl plötzlich der Schmerz an derselben Stelle und mit derselben Heftigkeit wiederkehrte. Das Fieber war dieses Mal lebhafter, die Haut sehr thätig; die Zunge eine Zeitlang dick belegt, dabei Uebelkeit, vollständige Anorexie. Es verflossen 14 Tage, ehe die Kranke von ihren Beschwerden befreit war. Ein zweiter Rückfall, welcher auf dieselbe Weise wie der erste zu Stande kam, machte die Kranke zum dritten Male bettlägerig. Mittlerweile war sie abgemagert, ihre Stimmung muthlos und verdriesslich geworden; am Kreuzbeine hatte sich ein Decubitus gebildet, welcher beim Eintreten abermaliger Besserung nur sehr allmälig zur Vernarbung sich anschickte. Die Kranke fing an sich zu erholen, als plötzlich eine wesentliche Veränderung der Sachlage hervortrat.

Es stellten sich zunächst Schmerzen in der Regio epigastrica und den beiden Hypochondrien ein, welche bei Berührung sich steigerten; namentlich wurde die Lebergegend empfindlich. Die Percussion ergab eine bedeutende Verkleinerung der Leberdämpfung, welche um so auffallender war, als keine Gasanhäufung im Darmcanal dieselbe erklärte. Nach und nach verlor sich die Dämpfung des Tons in dem rechten Hypochondrio vollständig, während die Untersuchung der Milz eine rasche Volumszunahme ergab. Die Zunge belegte sich von neuem, der Appetit schwand, wiederholt stellte sich Er-

brechen von schmutzig grauer schleimiger Flüssigkeit ein. Der Stuhl wurde träger und musste durch Senna erzwungen werden. Die Ausleerungen waren anfangs dunkel gefärbt, später nahmen sie eine graue lehmartige Beschaffenheit an. Der Puls, welcher kurz vorher 80 bis 90 Schläge gemacht hatte, sank auf 64, erhob sich sodann wiederum auf 75 bis 80, und stieg gegen das Ende der Krankheit auf 110 und 130. Fast gleichzeitig mit der Schmerzhaftigkeit der Lebergegend wurde an der Conjunctiva eine gelbliche Färbung sichtbar, die bald deutlicher hervortrat und über die Haut sich verbreitete, ohne jedoch einen hohen Grad von Intensität zu erreichen. Die Hirnthätigkeit, welche bisher, abgesehen von einer trüben muthlosen Stimmung, normal geblieben war, wurde 12 Stunden nach dem Eintritt des Icterus plötzlich verändert, die Kranke klagte über heftige Kopfschmerzen, wurde unruhig, wollte das Bett verlassen, redete irre. Diese Aufregung ging bald vorüber, um einer rasch zunehmenden Somnulenz Platz zu machen. Die Kranke lag betäubt da mit erweiterter Pupille, von Zeit zu Zeit stellten sich convulsivische Bewegungen in den Muskeln des Gesichts, des Halses und der Arme ein, sie machte kurze seufzende Inspirationen, worauf rasche Exspiration und sodann jedes Mal eine Pause eintrat. Der Puls 130; Harn und Stuhl wurden unbewusst entleert. Die Haut mit klebrigem Schweiss bedeckt. Der Tod erfolgte vier Tage nach dem Eintritt der Gelbsucht. Die Behandlung bestand in dem Gebrauch von Acid. mur., anfangs rein, später mit Aether versetzt, zuletzt von Moschus; nebenher wurden wegen der hartnäckigen Obstruction Purgantien, Senna, weiterhin Coloquinthen angewandt.

Obduction 30 Stunden nach dem Tode.

Die Leiche mager, mässig stark icterisch gefärbt. Aus den Genitalorganen ragt der noch von den Eihäuten umschlossene Foetus hervor. Luftwege und Lungen sind blutarm, übrigens von normaler Beschaffenheit. Das Herz schlaff und welk, der rechte Ventrikel enthält braunrothe lockere Gerinnsel, der linke wenig dünnflüssiges Blut. Die Milz bedeutend vergrössert, ihr Parenchym braunroth und von normaler Consistenz. Der Magen von blasser Schleimhaut, welche im Blindsack und an der hinteren Wand erweicht ist. Die Auskleidung des Dünn- und Dickdarms blutarm, ohne stärkere Entwickelung der drüsigen Organe; nur hie und da sieht man scharf begrenzte braunrothe hypostatische Schleimhautparthieen; im Coecum und Colon graue Fäcalstoffe.

Im Peritonealsack findet sich ein Pfund braunrother Flüssigkeit, welche auf Gallenpigment reagirt. Das Peritoneum selbst ist ohne Injection. Die Nieren schlaff und gelb tingirt, ihre Zellen zum Theil fettig degenerirt; der in der Blase enthaltene Urin ist reich an Gallenfarbstoff, enthält jedoch keine Spur von Gallensäuren [1]). Uterus, Eihäute, Placenta und Foetus

[1]) Auf seinen Gehalt an Harnstoff und die anderen später von uns gefundenen Substanzen wurde der Harn leider nicht geprüft.

zeigen nichts Ungewöhnliches. Der letztere, welcher frei von icterischer Färbung erscheint, ist in der Steisslage durchgetreten. Nach der Extraction folgt aus dem Uterus gegen $1^1/_2$ Pfund dunkelen, vollständig geronnenen Blutes.

Die Leber sehr beträchtlich verkleinert, schlaff und welk; vorzugsweise verkleinert ist der Dickendurchmesser, welcher neben dem Lig. suspens. $^1/_2$", an der dicksten Stelle des rechten Lappens kaum 1" beträgt. Der seröse Ueberzug gerunzelt, die Schnittfläche glatt, glänzend und von ockergelber Farbe; acinöse Abtheilungen sind nicht sichtbar. Die Gallenblase enthält eine geringe Quantität grumöser, mit kleinen schwarzen Concrementen vermengter Galle, welche neutral ist und die gewöhnliche Reaction auf Gallenpigment und Gallensäure zeigt. Die Arteria hepatica erscheint in ihrem Lumen von gewöhnlicher Weite, ihre Wandungen sind jedoch normal; die Pfortader und Vv. hepaticae zeigen die entsprechende Weite, die Gallenwege sind leer und von blasser Auskleidung. Bei der mikroskopischen Untersuchung liess das Leberparenchym keine Spur von Leberzellen erkennen. Dasselbe bestand aus feinen, theils gelben, theils blassen Molekülen; hie und da sah man grössere, dunkel braun gefärbte, unregelmässig contourirte Conglomerate. Einzelne Fetttröpfchen und rundliche scharf contourirte Gebilde, welche den Kernen der Leberzellen glichen, wurden wahrgenommen. Unter diesen Detritus des secernirenden Apparates der Leber sah man zahlreiche nadelförmige, zu garben- oder zu strahlenartigen Drusen vereinigte Krystalle (Tyrosin). (Taf. II. Fig. 1a.)

Dieselben Krystalle wurden in viel grösserer Menge in dem Blute der Lebervenen gefunden. Letztere enthielten eine dünne, röthliche Flüssigkeit, in welcher neben wohl erhaltenen Blutkörperchen zahllose Krystallgarben und Drusen schwammen (Taf. II. Fig. a.). In der Pfortader und Leberarterie fehlten sie gänzlich. Die Leber wurde mit kaltem Wasser von anhängendem Blut gereinigt, sodann zerschnitten, zerrieben und ausgekocht. Das Filtrat schied beim Stehen zahlreiche nadelförmige, zum Theil in Garben und in Drusen vereinigte Krystalle ab (Tyrosin). Weiter eingeengt, bildeten sich am Rande und auf der Oberfläche der Flüssigkeit graugelbe Häute, ausserdem schieden sich concentrisch geschichtete, braune Kugeln in grosser Menge aus (Leucin). Die Quantität der gewonnenen Krystalle war bei der geringen Menge der in Arbeit genommenen Lebersubstanz leider zu klein, um schon damals mit voller Sicherheit die Natur derselben festzustellen.

Nr. 15.

Erscheinungen des Gastrocatarrhs und Icterus im siebenten Monat der Schwangerschaft, Delirien, Convulsionen und Coma, Abortus, Tod am siebenten Tage der Krankheit. Acute Leberatrophie, Blutung im Darmcanal, auf der Schleimhaut der Luftwege etc., eigenthümliche Zusammensetzung des Harns.

P. Nitschke, 24 Jahre alt, Frau eines Zimmermanns, wurde am 21. Jan. d. J. in halb bewusstlosem Zustande auf die klinische Abtheilung des Hospitals Allerheiligen gebracht. Die Patientin, eine robuste, wohlgenährte blühende Frau, welche nach den Mittheilungen der Angehörigen stets eine ungetrübte Gesundheit genossen hatte, war im siebenten Monat der Schwangerschaft. Sie erkrankte am 17., wie uns berichtet wurde, unter Erscheinungen, welche denen eines acuten Magencatarrhs glichen. Appetitlosigkeit, verbunden mit Obstipation, Cephaläe, Verstimmung, grosser Abgeschlagenheit u. s. w., Störungen, welche jedoch nicht dringend genug erschienen, um ärztliche Hülfe zu suchen. Am 20. bemerkte Herr Dr. Hasse, welcher den Krankheitsfall von Seiten der Polyklinik aufnahm und, die Wichtigkeit desselben sofort übersehend, auf die stationäre Abtheilung dirigirte, eine leichte icterische Färbung des Gesichts. In der folgenden Nacht fing die Kranke, nachdem sie zu wiederholten Malen ein schmutzig graues Fluidum ausgebrochen hatte, plötzlich an zu deliriren, sprach mit lauter Stimme zusammenhangslose Worte und konnte nur mit Mühe im Bette gehalten werden. Bei der Aufnahme dauerte dieser Zustand der Aufregung noch fort; dabei 80 kleine Pulse und 20 Respirationen, die Temperatur der Haut nicht erhöht, die Pupillen von normaler Weite, etwas träge reagirend. Die Conjunctiva schwach gelb tingirt, ebenso die Haut im Gesicht und am Halse, während der Bauch und die unteren Extremitäten keinen icterischen Anflug erkennen liessen. Das Abdomen war weich, ohne beträchtliche Gasanhäufung, die beiden Hypochondrien und das Epigastrium auf Druck empfindlich.

Die Percussion der Lebergegend liess nur in der Axillarlinie eine 3 Centim. breite Dämpfung erkennen, an den übrigen Stellen ging der Darmton direct in den der Lunge über. Eine Milzdämpfung konnte nicht aufgefunden werden. Die Organe der Brusthöhle waren intact. Verord. Acid muriat. In der Nacht vom 21. auf den 22. nahm die Unruhe der Kranken noch zu, unter sinnlosem lautem Geschrei warf sie sich beständig umher, die Augen weit geöffnet mit normaler Pupille. Der Puls stieg ohne Erhöhung der Temperatur auf 112, die Respiration, welche stertorös wurde, auf 26. Am 22. erfolgte gegen 11 Uhr die Entbindung von einer abgestorbenen siebenmonatlichen Frucht, welche keine Spuren des Icterus an sich trug. Eine profuse Uterinblutung blieb zurück. Nach dem Abortus verminderte sich die Aufregung, die Kranke lag wenigstens zeitweise ruhig im bewusstlosen Zustande,

Puls und Respiration blieben ohne Veränderung, die Pupille reagirte noch immer, zwar langsam, aber deutlich auf Licht. Der Icterus hat seit gestern ein wenig zugenommen, eine Leberdämpfung ist überall nicht mehr nachweislich, ebensowenig konnte die Milz durch die Percussion aufgefunden werden [1]). Der Stuhl seit drei Tagen angehalten; der Harn, welcher mit dem Catheter gesammelt wurde, war sauer, rothgelb gefärbt, klar, frei von Eiweiss, sein specif. Gewicht betrug 1018,5. Auf Zusatz von Salpetersäure wurde die Färbung dunkler, zeigte jedoch nicht den für Gallenpigment charakteristischen Farbenwechsel. Beim Stehen liess der Harn ein geringes Sediment fallen, in welchem zahlreiche Nadeln theils einzeln (*a*), theils in Gruppen vereinigt (*a'*) neben gelb tingirten Epithelien der Blase und der

Fig. 32.

Harncanälchen lagen. Zur Beseitigung der Obstipation wurde neben der Salzsäure Tinct. Colocynth., später Rad. Jalap. angewandt.

Die Nacht vom 22. auf den 23. war mässig ruhig, die Kranke lag in tiefem Coma, am Halse und an den oberen Extremitäten waren zitternde Contractionen der Muskeln sichtbar. Die Blutung aus der Scheide dauerte fort.

Am 23. Morgens erschien der Icterus vermehrt, 108 Pulse, 24. Respirationen mit stertorösem Geräusch, Temperatur nicht erhöht, die Haut trocken.

Von Zeit zu Zeit stellt sich Erbrechen ein, durch welches grauer mit schwarzbraunen Flocken vermengter Schleim ausgeleert wird. Der Stuhl bleibt der Coloquinthen ungeachtet angehalten. Der Urin ist dunkler gefärbt, sauer, reagirt deutlich auf Gallenpigment, nicht auf Gallensäuren, sein specif. Gewicht ist auf 1024 gestiegen. Beim Stehen in kalter Luft fällt ein grüngelbes lockeres Sediment nieder, welches lediglich aus kugeligen Drusen von Tyrosinnadeln besteht. Ein auf dem Objectglase verdunstender Tropfen

---

[1]) Ich machte in der Klinik darauf aufmerksam, dass dieses Fehlen der Milzdämpfung die Diagnose auf acute Leberatrophie nicht schwankend machen könnte, obgleich eine Volumszunahme dieses Organs ein steter Begleiter jener Leberaffection sei, weil die Milz nicht selten in der Excavation des Diaphragma in der Art angewachsen liege, dass sie, wenn auch vergrössert, der Percussion sich entziehen müsse, ausserdem weil ältere Verdickungen der Capsel die Schwellung verhindern könne.

des Harns hinterliess einen Rückstand, welcher nach der mikroskopischen Untersuchung fast ausschliesslich aus theilweise mit Farbstoff durchsetzten, so charakteristisch wie möglich ausgebildeten Leucin- und Tyrosinkrystallen zusammengesetzt war[1]). Ein Theil des Urins wurde sofort nach seiner Gewinnung mittelst des Catheters durch Ausfüllen mit basisch-essigsaurem Bleioxyd von Farb- und Extractivstoff befreit, des Bleiüberschusses entledigt, eingeengt und hingestellt. Schon nach 24 Stunden hatte sich eine für mehrere Elementaranalysen ausreichende Quantität Tyrosin ausgeschieden in Form von braun- und grüngelben kugeligen Drusen (Taf. III. Fig. 3), deren Identität vorläufig durch die Krystallform beim Umkrystallisiren (Taf. III. Fig. 5) und durch die bekannte Piria'sche Probe, später von Städeler durch die Elementaranalyse sicher gestellt wurde. Der comatose Zustand der Kranken blieb unverändert, eine Erweiterung der Pupillen trat nicht ein.

Am Nachmittage stieg die Pulsfrequenz rasch auf 134, die Haut bedeckte sich mit klebrigem Schweisse, bis gegen 7 Uhr der Tod erfolgte.

Während der letzten beiden Tage ausser der Mineralsäure Aether, später Tinct. Mosch. c. Ambr. angewandt.

Obduction 18 Stunden nach dem Tode.

Die fettreiche Leiche zeigt nirgend Spuren beginnender Fäulniss. Die Haut am Kopfe, Halse und der Brust ist mässig stark icterisch gefärbt, ebenso die Sclerotica, an den unteren Extremitäten ist die Färbung schwächer.

Das Schädeldach normal, die Dura mater gelb, die inneren Hirnhäute blutarm, ebenso die Hirnsubstanz, welche von normaler Consistenz ist, an der Basis cranii nur eine kleine Quantität klaren Serums.

Die Schleimhaut des Kehlkopfes, der Trachea und der Bronchien ist durch dicht gedrängte blutige Suffusionen dunkel geröthet; die Lungen normal, mässig blutreich, hinten und unten wenig hypostatisch. Das Herz von normalem Umfange, unter dem Epicardio zahlreiche Ecchymosen; die Ventrikel enthalten kleine Mengen theerartigen Blutes mit spärlichen, nicht entfärbten Gerinnseln. Zunge, Pharynx und Oesophagus sind mit schmutzig graubrauner Masse bedeckt; der Magen zeigt eine blasse Schleimhaut ohne sichtbare Substanzverluste; er enthält eine schwarzbraune kaffeesatzähnliche Masse, welche durch den ganzen Dünndarm bis zur Ileocoecalklappe hinab gefunden wird. Der Dickdarm enthält geballte gallenarme Fäcalstoffe. Die Schleimhaut des Darms ist überall blass und anämisch. Im Mesenterio finden sich zahlreiche Ecchymosen, die Venen sind nicht erweitert oder überfüllt, die Mesenterialdrüsen ohne Intumescenz. Die Milz liegt in der

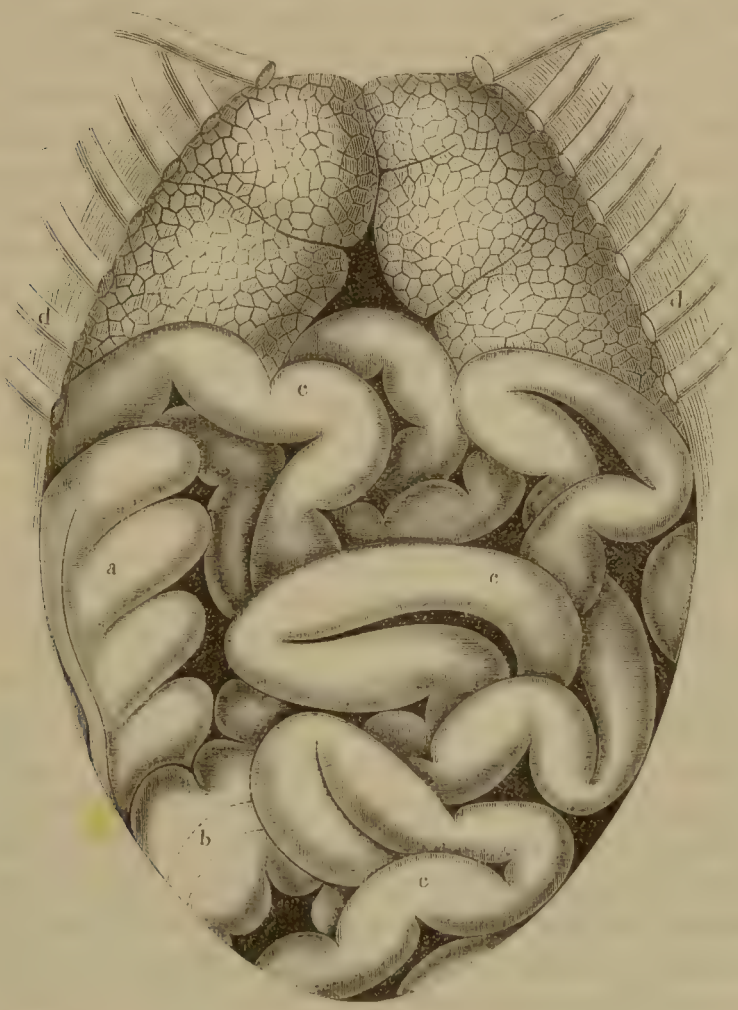
---

[1]) Taf. III. Fig. 4. stellt einen Tropfen so verdunsteten Harns dar. Das Leucin hat sich theils in Kugeln mit concentrisch verdickten Rändern und gekluftet er Oberfläche, theils in Lamellen mit feinstrahliger Oberfläche angesetzt; daneben gewahrt man grünlich gelbe Tyrosindrusen.

Excavation des Diaphragma, durch alte Adhäsionen fixirt, ist um ein Drittheil vergrössert, weich und blassroth gefärbt.

Die Leber liegt zusammengesunken an der hinteren Wand der Bauchhöhle, nach vorn vollständig überdeckt durch hinaufgeschobene Dünn- und Dickdarmschlingen; sie ist welk und schlaff, ihre Capsel gerunzelt und trübe, die Ränder scharf. Die Dimensionen des Organs sind nach allen Richtungen hin, besonders aber im Dickendurchmesser verkleinert. Die Gallenblase enthält eine kleine Menge grauen Schleims. Das Parenchym der Leber

Fig. 33.



fühlt sich schlaff und welk an; im rechten Lappen ist dasselbe stellenweise blutreich; die Pfortaderäste an der Peripherie der Läppchen sind überfüllt, während in der Mitte die Lobuli eine citrongelbe Farbe zeigen; hie und da sieht man kleine Ecchymosen. Zwischen den hier noch leicht kenntlichen mit injicirtem Gefässsaume umgebenen Läppchen bemerkt man eine schmutzig graugelbe Substanz, durch welche dieselben von einander geschieden

werden (Taf. III. Fig. 1). Gegen den scharfen Rand der Leber zu verliert sich die Injection der Capillaren, die rundlichen gelben Inseln erscheinen kleiner, die umgebende graue Masse dagegen breiter. In dem linken Lappen, wo der Process am weitesten gedieh, ist von der letzteren wenig mehr sichtbar, die Schnittfläche zeigt hier eine ockergelbe Farbe, in welcher hellere verästelte Figuren sichtbar sind; von Gefässinjection ist hier keine Spur mehr vorhanden (Taf. III. Fig. 2). Die Zellen des Leberparenchyms sind vollständig zerfallen, statt ihrer findet man zahlreiche Fetttröpfchen und braungelbe Molekeln, nur am stumpfen Rande des rechten Lappens sind noch vereinzelte fettreiche Zellen nachweislich. Beim Stehen bedeckt sich die Schnittfläche des Organs bald mit einem grauen Anfluge, welcher aus Leucinkugeln, hie und da vermengt mit Tyrosindrusen, besteht. Im Blute der Pfortader sowie auch der Lebervenen liessen sich neben den wohlerhaltenen Blutkörperchen keine krystallinischen Ausscheidungen erkennen.

Die Leber wurde von der V. hepat. aus mit gelber Leimmasse injicirt; die Masse drang bis zum Centrum der Läppchen vor, ging hier in die Capillaren nur auf kurze Strecken über und extravasirte dann, ohne die peripherischen Gefässe der Lobuli zu erreichen. An feinen Schnitten der so injicirten Substanz erkannte man rings um die erweiterten Vv. centrales lobulorum einen gelben theilweise injicirten Rand, in dem die erwähnten krystallinischen Ausscheidungen sichtbar waren, während rings um diese Parthie ein blasser, blaugrauer Saum von dicht gedrängten Fetttropfen lief (Taf. III. Fig. 6). Das Gewicht der Leber betrug = 0,82 Kgr., das Körpergewicht = 56,2 Kgr. das Verhältniss war also = 1 : 68,5. Bei gesunden weiblichen Individuen desselben Alters und Gewichts ist das Lebergewicht nahezu = 2,0 Kgr. = 1 : 28; das Organ hatte also innerhalb 6 Tage 1,18 Kgr. an Gewicht verloren. Auch der Umfang hatte sich ansehnlich verkleinert, der linke Lappen mass querüber 3″, von hinten nach vorn $5^1/_4$″, der rechte $5^1/_4$ und $5^1/_2$″, die Dicke war = $1^1/_3$″.

Der während des Lebens gelassene Harn wurde einer genaueren Untersuchung unterworfen. Er hinterliess 4,9 Proc. festen Rückstandes und 0,14 Proc. Asche. Der Rückstand war von stark saurer Reaction und bestand der Hauptsache nach aus Leucin, Tyrosin und einer klebrigen extractartigen Materie, nebst Spuren von Harnsäure; Harnstoff wurde darin vergebens gesucht; Ammoniak war in so geringer Menge vorhanden, dass an ein Verschwinden des Harnstoffs durch Zersetzung nicht gedacht werden konnte. Dagegen sprach überdies die saure Reaction des sofort nach der Entleerung in Arbeit genommenen Urins. Ausserdem fehlte auffallender Weise in der Asche Phosphorsäure und Kalkerde gänzlich.

Beim Verdunsten liess der Harn ein ansehnliches grüngelbes Sediment fallen, welches gesammelt und mit verdünntem Ammoniak ausgezogen wurde. Es schieden sich aus der Lösung lange zarte Krystallnadeln aus, welche alle Eigenschaften des Tyrosins besassen; die Analyse derselben ergab einen

Stickstoffgehalt von 8,03 Proc., was mit der Formel des Tyrosins übereinstimmt. Beim Verdunsten des Ammoniaks blieb ein dem Tyrosin ähnlicher, in gleicher Form krystallisirender Körper zurück, welcher durch leichtere Löslichkeit und grösseren Stickstoffgehalt, 8,83 Proc. sich von diesem unterschied.

Der Rückstand des Harns wurde zu wiederholten Malen mit absolutem Alkohol ausgezogen, um den Harnstoff zu gewinnen. Die Lösung liess auf Zusatz eines halben Volums Aether eine amorphe Materie fallen, aus welcher Leucin sich allmälig krystallinisch abschied. Aus dem Filtrat wurde der Aether verdampft und hierauf eine weingeistige Lösung von Oxalsäure zugesetzt. Es entstand ein krystallinischer Niederschlag, welcher in Wasser gelöst und mit Kreide zersetzt wurde. Die filtrirte Flüssigkeit hinterliess verdunstet einen sehr geringen Rückstand, in welchem durch Prüfung mit Salpetersäure keine Spur von Harnstoff entdeckt werden konnte. Das durch Oxalsäure gefällte Salz bestand aus oxalsaurem Ammoniak. Der nach der Extraction mit absolutem Alkohol übrig bleibende Rest löste sich grossentheils in siedendem Weingeist, wobei eine zähe braune Substanz übrig blieb, in Ansehen und Geruch vollkommen ähnlich der Masse, welche man bei der Darstellung von Leucin und Tyrosin aus Proteinstoffen durch Zersetzung mit Säuren erhält. Die weingeistige Lösung liess verdunstet einen Syrup zurück, welcher von sich ausscheidendem Leucin krystallinisch erstarrte.

Der Harn enthielt also dieselben (in Betreff der amorphen Materie vielleicht nur ähnliche) Körper, wie sie bei der künstlichen Zersetzung der Proteinstoffe entstehen, während der Harnstoff, welcher unter normalen Verhältnissen das Hauptproduct des Stoffwandels darstellt, gänzlich fehlte.

Das Blut im Herzen und in den Hohlvenen enthielt kleine Mengen Leucins, ebenso die Hirnsubstanz, Leber und Milz ergaben grössere Quantitäten, sie enthielten weit mehr als dem Blutgehalt dieser Organe entsprechen konnte; in der Muskelsubstanz der Glutäen liess sich keine Spur nachweisen, die Untersuchung des Pancreas verunglückte. Leber und Milz waren also die Organe, in welchen allein namhafte Anhäufungen jener Substanzen vorkamen; sie stellen nebst den Lymphdrüsen und dem Pancreas die hauptsächlichsten Bildungsheerde derselben dar. Dass ein grosser Theil von ihnen dem Zerfallen des Leberparenchyms seinen Ursprung verdankte, dafür sprach das massenhafte Auftreten von Tyrosin in diesem Organe, während in der Milz dasselbe nicht mit Sicherheit aufzufinden war.

Nro. 16.

Icterus im sechsten Monate der Schwangerschaft, heftige Kopfschmerzen, grosse Unruhe, Abortus, Erbrechen von schwarzer Flüssigkeit, hartnäckige Obstipation, Coma, Petechien; Tod acht Tage nach Beginn der Gelbsucht.

Acute Atrophie der Leber, kleine Milz, fettig degenerirte Nieren, Harn reich an Leucin und Tyrosin, Harnstoff und Leucin im Blute.

Rosalie Kienert, 35 Jahre alt, wurde am 24. September 1857 in das Hospital „Allerheiligen" aufgenommen und starb daselbst am 28. dess. Monats. Die Kranke, eine Dienstmagd von robuster Constitution, welche bisher stets gesund gewesen und vor fünf Jahren glücklich entbunden war, befand sich im siebenten Monate ihrer zweiten Schwangerschaft. Bis zum 20. September hatte sie ihren Dienst als Kinderfrau besorgt und erst in der letzten Woche über Abspannung und Druck in der Herzgrube geklagt. Am 20. Morgens früh wurde sie, im Begriff an die Arbeit zu gehen, von einem heftigen Schüttelfrost befallen, gleichzeitig stellten sich lebhafte Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und icterische Färbung des Gesichts ein, Beschwerden, gegen welche erst am 24. ärztliche Hülfe gesucht wurde. Die Kranke kam an diesem Tage zu Fuss in die Anstalt, heftig fiebernd und kaum im Stande sich fortzuschleppen; als Ursache ihres Leidens beschuldigt sie Aergerniss, welches ihr von Seiten der Dienstherrschaft bereitet sei.

Sie ist bei klarem Bewusstsein, jedoch in hohem Grade unruhig und wälzt sich beständig im Bette hin und her; lebhafte Schmerzen in der Stirn und im Hinterhaupte; blasses, mässig gelb tingirtes Gesicht, normale Pupillen; 120 weiche Pulse. Von Zeit zu Zeit stellte sich Erbrechen ein, durch welches unverdaute Ingesta, wie rohe Pflaumen etc., ausgeworfen wurden; Stuhl angehalten, der Unterleib stark tympanitisch aufgetrieben, keine Leberdämpfung; der Harn braun, gallenfarbstoffhaltig. Ord. Acid. mur.

Die Nacht verlief ohne Schlaf unter lautem Stöhnen.

Am 25. früh stellen sich Wehen ein, gegen 1 Uhr erfolgt die Geburt eines sechsmonatlichen Foetus, welcher keine Spuren von Gelbsucht zeigt; während der Entbindung heftiger Schüttelfrost, Blutung unbedeutend, wiederholtes Erbrechen von schwärzlich grauer grumöser Flüssigkeit; die Kranke klagt über ein beständiges Frösteln, stöhnt viel und schreiet von Zeit zu Zeit laut auf.

Am 26. während der Nacht kein Schlaf, klares Bewusstsein; häufiges Erbrechen von schwarzer Flüssigkeit, Stuhlausleerung erfolgte der Anwendung des Inf. Senn. comp. ungeachtet nicht. Lebergegend empfindlich bei festem Druck, eine Dämpfung ist hier ebensowenig als in der Milzregion nachzuweisen. Pulse weich und klein, 104 bis 108, Respiration 24, grosse Apathie.

Gegen Abend steigerte sich die letztere bis zum Coma, aus welchem die Kranke nicht erweckt werden kann. Das Erbrechen schwarzer Flüssigkeit dauert fort; kein Stuhl, Lochien spärlich. Auf der Haut der unteren Extremitäten bilden sich Petechien; 104 kleine Pulse. Der Urin, welcher mit dem Catheter gesammelt wurde, frei von Eiweiss, reich an Gallenpigment, beim Stehen setzt sich ein starkes rothbraunes Sediment ab. Eine Leberdämpfung wird, obgleich der Leib schlaff, collabirt und schmerzlos ist, vergebens gesucht; das Erbrechen schwarzer Massen dauert im bewusstlosen Zustande fort; die Haut welk und kühl. Gegen Abend wird die Respiration stertorös; um 4 Uhr Morgens am 28. erfolgte der Tod unter den Symptomen des acuten Lungenödems. Während der letzten zwei Tage konnten, weil alle Ingesta sofort wieder ausgebrochen wurden, innerliche Medicamente nicht angewandt werden.

Obduction 12 h. p. m.

Die innere Fläche des Schädeldaches ist mit Osteophyten bedeckt und an vielen Stellen fest mit der gelb gefärbten harten Hirnhaut verwachsen; Pia mater und Hirnsubstanz mässig blutreich und von normaler Beschaffenheit. Die Schleimhaut der Luftwege blass und mit schaumiger Flüssigkeit bedeckt, beide Lungen stark ödematös, sonst normal. Der Herzbeutel enthält gegen eine Unze gelben Serums, unter dem Epicardio bemerkt man zahlreiche Ecchymosen, Muskulatur und Klappenapparat des Herzens sind normal, die Herzhöhle, deren Auskleidung icterisch ist, enthält eine mässige Menge locker geronnenen, braunroth gefärbten Blutes. Die Schleimhaut der Speiseröhre, deren Epithelialdecke sich leicht ablöst, ist mit schwarzer breiiger Materie bedeckt; letztere findet sich im Magen in grosser Menge angehäuft und verbreitet sich von hier aus über den ganzen Dünndarm bis zur Ileocoecalklappe. Man erkennt in ihr unter dem Mikroskop zahlreiche wohl erhaltene Blutkörperchen. Die Schleimhaut des Magens ist stark aufgelockert und stellenweise mit punktförmigen Ecchymosen übersäet, die des Dünndarms blass und blutarm; im Coecum und Colon finden sich feste graue Fäcalstoffe. Mesenterialdrüsen nicht verändert. Nieren reichlich gross und schlaff, die Cortikalsubstanz graugelb gefärbt, ihr Drüsenepithel in hohem Grade fettig degenerirt. Die Harnblase enthält eine reichliche Quantität schmutzig gelben, sauer reagirenden eiweissfreien Urins. An den Genitalorganen findet sich, abgesehen von den Spuren des Abortus, nichts Abnormes.

Die Milz klein, 4″ lang, $2^1/_2$″ breit und $^3/_4$″ Zoll dick, blutarm und von normaler Consistenz; ihr Gewicht beträgt 0,11 Kg.

Die Leber ist ansehnlich verkleinert und zwar hauptsächlich in ihrem Dickendurchmesser; ihr rechter Lappen ist 6″ lang und ebenso breit, der linke $5^1/_2$″ lang und $3^1/_4$″ breit, die Dicke beträgt rechts $1^1/_6$″, links $^1/_2$″; das Gesammtgewicht mit der Gallenblase und den unterbundenen Gefäss-

stämmen ist = 0,82 Kg., bei einem Körpergewicht von 44,5 Kg. ergiebt sich also ein relatives Gewicht = 1 : 54,2, was auf eine Abnahme von nahezu der Hälfte des Gewichts hinweist. Die Consistenz der abgeplatteten Drüse ist weich, stellenweise fast breiartig; die Färbung bräunlich gelb, im rechten Lappen stagnirt das Blut in den Gebieten der Vv. hepaticae und scheint stellenweise extravasirt zu sein. Die Oberfläche, besonders am linken Lappen, zeigt eine runzliche fein granulirte Beschaffenheit, dadurch bewirkt, dass die Leberzellen stellenweise geschwunden und das Parenchym eingesunken ist; die eingesunkenen Parthieen entsprechen genau dem Umkreise der Läppchen. Der Peritonealüberzug ist an solchen Stellen trübe und verdickt. Von den Gefässstämmen scheint die Art. hepatica gross und weit, an dem Pfortaderstamme ist nichts Abnormes zu bemerken. Die Injection der V. portae gelang nur unvollkommen, die der Art. hepat. noch weniger; in die V. hepat. und ihre Verästelungen drang die Masse leichter ein, jedoch trat sie fast überall in das Parenchym der Centraltheile der Läppchen über und erreichte nirgend die Capillaren der Pfortader. An feinen Schnitten getrockneter Präparate liessen sich die Verhältnisse genauer übersehen und weiter verfolgen. Bis zur Peripherie der Läppchen waren die Pfortaderäste stark angefüllt, hier begränzte sich die Injectionsmasse, deren ferneres Vordringen in das Capillarnetz der Läppchen ein Hinderniss gefunden hatte; nur an sehr wenigen Stellen war das letztere theilweise gefüllt. Die in die Lebervenen injicirte Masse war bis zu den ungewöhnlich weit erscheinenden Vv. centralibus lobulorum vorgedrungen, hatte aber nur einen kleinen Theil der Capillaren in den Centralparthieen der Läppchen gefüllt und bald diffuse Extravasate gebildet, wie sie Taf. III., Fig. 6 gezeichnet sind. In der Umgebung der Pfortaderäste sah man einen breiten Saum von Fetttröpfchen, in der der Vv. centrales lobulorum Anhäufungen von theils körnigem, theils diffusem Gallenpigment. Die Leberzellen waren an einzelnen Stellen noch erhalten und umschlossen Fetttröpfchen oder Farbstoff; an anderen dagegen zeigten sie sich in feinkörnige Detritus zerfallen (Taf. II., Fig. 1). Der Process war also nicht so vollständig abgelaufen wie im vorstehenden Falle. Gallenwege frei und arm an Secret.

Der Harn sowie das Blut aus dem rechten Herzen und den Hohlvenen wurden einer genaueren chemischen Untersuchung unterworfen.

Der Harn, welcher vierundzwanzig Stunden vor dem Tode entleert war, reagirte stark sauer und liess ein dickes gelbrothes Sediment fallen, welches grösstentheils aus harnsauren Salzen bestand, überdies aber zahlreiche grosse gelb gefärbte Tyrosindrusen enthielt.

Der Urin selbst wurde nach der oben angegebenen Methode weiter untersucht. Er enthielt eine mässige Menge Harnstoff und viel Leucin und Tyrosin nebst zäher extractiver Materie. Abweichend hiervon verhielt sich der Harn, welcher kurz vor dem Tode und bei der Obduction aus der Blase gesammelt wurde. In ihm liess sich nur eine äusserst geringe Spur

von Harnstoff nachweisen, nur mit dem Mikroskop konnten einzelne Krystalle von salpetersaurem Harnstoff gefunden werden. Der Rückstand des eingedampften Harns erstarrte von Leucinkugeln, untermengt mit Tyrosindrusen. Beide Stoffe wurden isolirt und rein dargestellt [1]), so dass an ihrer Identität nicht gezweifelt werden kann.

Das Blut enthielt ebenfalls viel Leucin und, was wichtig erscheint, eine sehr ansehnliche Menge von Harnstoff. Der letztere wurde nicht bloss an den Krystallformen der salpetersauren und oxalsauren Verbindung erkannt, sondern auch im reinen Zustande dargestellt.

Im vorliegenden Falle erfolgte der Tod vor dem Ablauf des örtlichen Processes in der Leber, früher, als das Zerfallen der Drüsenzellen beendet war, in Folge der ununterbrochen anhaltenden profusen Magenblutung. Der Harn, welcher vierundzwanzig Stunden vor dem Tode entleert wurde, enthielt aus diesem Grunde noch ziemlich viel Harnstoff, während er bei dem weiter vorgeschrittenen Processe der Beob. Nro. 15 vollständig sich verloren hatte. Im Uebrigen stimmen die Ergebnisse beider Beobachtungen überein. Der Harnstoff, welcher aus dem Urin verschwindet, häuft sich im Blute an; die Bildung desselben wird also nicht aufgehoben, sondern nur die Ausscheidung. Wir machen hier die Erfahrung, dass auch ohne Albuminurie und ohne auffallende Beschränkung der Harnmenge die Excretion des Harnstoffes vollständig sistirt werden kann. Von Seiten der Nieren finden wir als Ursache dieser Störung nur die fettige Entartung des Drüsenepithels, dessen Werth für die Nierenfunction sich hierdurch kund giebt; ob noch andere Ursachen mitwirken, ist gegenwärtig nicht zu entscheiden. Auffallend erscheint die Menge der harnsauren Salze bei dem Fehlen des Harnstoffes. Sollten für die Secretion derselben andere Bedingungen gelten, als für die des Harnstoffes? Dass die Retention der Harnbestandtheile im Blute für das Zustandekommen der typhoiden Zufälle wichtig sein kann, liegt auf der Hand.

Nr. 17.

Vierzehn Tage die Erscheinungen eines leichten catarrhalischen Icterus, am funfzehnten plötzlich Delirien mit maniatischen Zufällen, Magen- und Darmblutung, Tod. Atrophie der Leber mit theils zerfallenen, theils fettig infiltrirten Zellen.

Anna Paul, 20 Jahre alt, Dienstmädchen, von robuster Constitution, wurde am 17. Oct. 1853 aufgenommen. Früher stets gesund, nur zeitweise

---

[1]) Der Nachweis des Leucins im Harn wird hier nicht selten dadurch erschwert, dass die Extractivstoffe die Krystallbildung gänzlich verhindern und die eingeengten Extracte tagelang syrupartig bleiben. Gewöhnlich gelingt es, dies Hinderniss zu beseitigen durch längeres Digeriren der Masse mit kaltem absoluten Alkohol, welcher den Extractivstoff allmälig auflöst; durch siedenden Weingeist lässt sich nachher das Leucin in krystallisirter Form gewinnen und reinigen. Den grössten Theil der Extractivstoffe entfernt man vorher zweckmässiger Weise durch Bleiessig.

an cardialgischen Beschwerden leidend, klagte sie seit 14 Tagen über Mattigkeit, Appetitlosigkeit und Neigung zur Obstipation, wozu sich leicht icterische Färbung der Haut gesellt hatte.

Bei der Aufnahme fand man das Epigastrium aufgetrieben und schmerzhaft, Milz nicht vergrössert, die Leberdämpfung in der Mammarlinie 5 Centimeter, die Zunge trocken, Stuhl seit zwei Tagen zurückgehalten. Puls 104, klein und weich, der reichlich gelassene Urin von gelber Farbe und ohne Reaction auf Gallenpigment. Die Kranke war unbesinnlich, jedoch frei von Delirium.

Ord. Inf. Senn. comp., Klysma, Acid. mur. dil.

Abends 7 Uhr stellten sich plötzlich laute Delirien ein, der Puls klein, 140, Extremitäten kühl. Gegen 9 Uhr Erbrechen schwarzer theerartiger Massen, um 12 Uhr heftige maniatische Zufälle, vollständige Pulslosigkeit, um 5 Uhr früh der Tod.

Obduction.

Hirn und Lungen normal; auf dem Epicardio zahlreiche Ecchymosen. Das Herz enthält dunkles dünnflüssiges Blut mit gelatinösen Faserstoffflocken.

Die Schleimhaut des Magens und Dünndarms mit schwarzem Blut bedeckt, die Schleimhaut selbst intact, im Rectum harte graue Fäcalstoffe.

Die Milz wenig vergrössert, weich und blutreich.

Die Leber klein, abgeplattet und welk, die Schnittfläche von gleichmässig ockergelber Farbe, die Consistenz stellenweise vermindert, stellenweise normal. Die Leberzellen theils mit Fett, theils mit Pigment überladen, an den weicheren Parthieen fehlten sie vollständig, hier waren nur Fetttröpfchen und braune Körnchen sichtbar.

Nr. 18.

Abdominaltyphus, profuse Epistaxis, heftige Delirien, Icterus am fünften Tage, Verschwinden der Leberdämpfung, allgemeines Muskelzittern, Coma, Tod am achten Tage. Kleine welke Leber mit theilweise zerfallenen Zellen und leeren Gallenwegen, Milztumor, Infiltration der Peyer'schen und solitären Drüsen des Ileums.

Gottlieb Heumann, Schreiber, 18 Jahre alt, kam 1851 am 18. November ins Hospital und starb am 26.

Der junge Mann erkrankte, nachdem er sich einige Tage unwohl gefühlt hatte, am 16. Nov. mit einem heftigen Frost, dem Hitze, Kopfschmerz, allgemeine Abgeschlagenheit und Nasenbluten folgten. Ord. Chlor. Am 18. wiederholte sich das Nasenbluten so stark, dass die Tamponade nöthig wurde. Ord. Creosot. Schon am 19. heftige Delirien, grosse Unruhe; die Stühle dünn und blass. Am 20. fortdauernde Delirien mit Aufregung, die Milz bis zur neunten Rippe und 1 Zoll über den Rand derselben nachweislich; trockene Zunge, profuser Schweiss, 120 Pulse.

Am 21. stellt sich leichte icterische Färbung ein, der Puls sehr weich, 114, Kräfteverfall; in der Mammarlinie wenig, in der Sternallinie keine Dämpfung; Stühle 2- bis 3mal täglich, dünn und hell. Ord. Acid. mur. mit Aeth. in Dec. r. Alth.

Am 23. zweistündiger heftiger Schüttelfrost, grosse Unruhe, Dyspnöe. Am 24. bis 25. wiederholte sich das allgemeine einem Schüttelfrost ähnliche Zittern mehrmals, Respirationen 42, starker Lungencatarrh, weit verbreitete Rhonchi, Puls 120, zitternd, sehr weich. Stühle unwillkürlich. Ord. Acid. benz. mit Camphor.

Am 25. Abends 136 Pulse, 56 Respirationen, triefende Schweisse, völlige Bewusstlosigkeit, fortwährendes Zittern der Extremitäten. Am 26. der Tod.

Section am 27. — nur die Bauchhöhle konnte geöffnet werden.

Leber: der linke Lappen sichtlich verkleinert, mit dünnen, scharfen Rändern, sehr geringem Dickendurchmesser; am rechten Lappen die Ränder ebenfalls sehr zugeschärft, das ganze Organ schlaff und welk. Die Schnittfläche hellbraun, völlig homogen, keine Läppchenzeichnung sichtbar, auf Druck tritt nirgends aus den Gallengängen gefärbte Flüssigkeit, in der Gallenblase befindet sich eine geringe Menge weisslich molkiger Flüssigkeit, auch ihre Schleimhaut ist nicht gelb gefärbt. Die Drüsenzellen sind zum Theil zerfallen, zum Theil sehr blass, einzelne mit Fett gefüllt.

Milz vergrössert, sehr weich, dunkel.

Nieren von normaler Grösse, schlaff und blutarm.

Im Dünndarm je weiter nach der Ileocoecalklappe desto umfänglichere submucöse weisse Infiltrationen der Peyer'schen und solitären Drüsen. Die Schleimhaut selbst noch ohne Verschorfung, Mesenterialdrüsen stark geschwellt, blauroth, zum Theil mit grauem Infiltrate durchsetzt.

Es kann in dem vorliegenden Falle fraglich erscheinen, ob diese Beobachtung, deren genauere Mittheilung ich meinem Freunde Rühle verdanke, als eine acute Leberatrophie oder als ein mit Icterus complicirter schwerer Typhus zu deuten sei. Der beträchtliche Schwund der Drüse, das Zerfallen eines Theils der Leberzellen und das Erlöschen der Gallensecretion bestimmten mich, den Fall an diesen Platz zu setzen. Eine scharfe Grenze lässt sich hier nicht ziehen; die diffuse Infiltration des Leberparenchyms und die verminderte Absonderungsthätigkeit, welche, wie oben bemerkt, bei schweren Typhen nicht selten vorkommen, sind Anomalieen, die von der acuten Atrophie und der vollständigen Aufhebung der Leberfunction mehr dem Grade als dem Wesen nach verschieden sind. In beiden Fällen leitet eine Infiltration die Ernährungs- und Functionsstörung der Drüse ein. Eine weiter vorgeschrittene Atrophie bei Typhus wurde von Buhl a. a. O. beschrieben.

Analyse der Symptome.

Um die Erscheinungen, welche im Gefolge der acuten Leberatrophie vorkommen, genauer festzustellen, schien mir eine detaillirtere Analyse des bisher gesammelten Materials nothwendig. Die Zahl der zuverlässigen Beobachtungen, welche ich ohne Bedenken für diesen Zweck verwenden zu dürfen glaubte, beträgt einunddreissig, ihre Schilderung ist jedoch zum Theil unvollständig und nicht für alle Fragen verwerthbar.

1. Die Vorläufer.

Sie wurden in der Hälfte der Fälle beschrieben und bestanden gewöhnlich aus Störungen, wie sie beim acuten Gastroenterocatarrh vorkommen, selten aus rheumatischen Beschwerden; sodann entwickelte sich Icterus, welcher dem Anscheine nach von der einfachen Gelbsucht in keiner Weise sich unterschied, bis plötzlich die Gefahr drohenden Symptome hervortraten. Meistens betrug die Dauer dieser Vorläufer drei bis fünf Tage, in manchen Fällen aber auch zwei bis drei Wochen und darüber.

2. Die Haut.

Sie war constant icterisch gefärbt; einen hohen Grad erreichte jedoch die gelbe Färbung selten; so weit meine eigenen Beobachtungen reichen, erschien dieselbe wenig hervorstechend; sie begann regelmässig an der oberen Körperhälfte, im Gesichte und am Halse, auf die unteren Extremitäten verbreitete sie sich seltener und war hier kaum bemerkbar. Dabei war die Haut gewöhnlich kühl, welk und unthätig, eine Temperaturerhöhung war in meinen Beobachtungen nicht nachweislich; Alison und Bright heben dies ebenfalls her-

vor. Nur zu Anfange während des fieberhaften Vorläuferstadiums und später vorübergehend in den Perioden grosser Aufregung des Nervensystems, während der unruhigen Delirien und Convulsionen wurde erhöhte Temperatur wahrgenommen [1]).

Im weiteren Verlauf der Krankheit betheiligt sich das Hautorgan nicht selten an den Blutungen, welche an verschiedenen Stellen des Körpers, besonders auf Schleimhäuten hervortreten; es bilden sich Petechien und grössere Ecchymosen von braunrother oder schwarzer Farbe. Diese kommen jedoch nicht constant vor, sondern fehlten bei zwei Drittheilen der Fälle.

3. Die Circulationsorgane.

Die Herzaction zeigt bei der acuten Leberatrophie einen mehrfachen Wechsel. Gingen mit Fieber verbundene Vorläufer voraus, so wird bei dem Eintritt der gelben Farbe der häufige Puls zunächst seltener und bleibt in diesem Zustande, so lange der Icterus den Charakter der einfachen Gelbsucht an sich behält. Erst wenn die Anomalieen der Nerventhätigkeit deutlicher hervortreten, beginnt die Frequenz zu wachsen und steigt von 50 bis 60 auf 90 bis 100 und darüber. Gleichzeitig machen sich auffallende Schwankungen der Frequenz bemerklich; die Zahl erhebt sich vorübergehend auf 110 bis 120 und 130, um bald nachher wieder auf 80 bis 90 herabzusinken. Dieser Wechsel, welcher auch in der Grösse und Härte des Pulses sich ausspricht, kann in wenigen Stunden sich mehrfach wiederholen; erst mit dem Eintritt der beginnenden Hirnparalyse steigt die Frequenz gleichmässig und erreicht zuweilen eine Höhe von 140 bis 150 Schlägen,

---

[1]) Wunderlich (Handb. der Pathol. und Therapie. 2te Aufl. Bd. IV, S. 655) bemerkt, dass er in mehreren Fällen von bösartigem Icterus eine plötzliche Steigerung der Temperatur von der Norm bis zu 34° beobachtet habe; es findet sich jedoch keine Angabe, welche Form von bösartigem Icterus vorlag.

während die Beschaffenheit klein, fadenförmig und aussetzend wird [1]).

Zu diesen Alterationen der Herz- und Gefässthätigkeit gesellen sich nicht selten Blutungen, welche gewöhnlich gleichzeitig an verschiedenen Stellen des Körpers auftreten; sie wurden in der Hälfte der Fälle beobachtet. Am häufigsten betrafen sie die Gastrointestinalschleimhaut in Form von Blutbrechen und blutigen Stühlen (zehn Mal), ebenso häufig waren Uterinblutungen, welche vorzugsweise bei Schwangeren vorkamen und meistens Abortus einleiteten; seltener waren Petechien und grössere Ecchymosen der Haut sowie Epistaxis; ausnahmsweise kam Nierenblutung vor (Buhl). Fast immer wurden in der Leiche noch anderweitige Hämorrhagieen constatirt, welche während des Lebens nicht erkannt werden konnten; so namentlich im Gebiete der Pfortader Extravasate zwischen den Platten des Mesenteriums, im Omentum, auf der Serosa des Darms, hämorrhagische Infarcten der Milz, ferner, jedoch seltener, Blutergüsse unter der Pleura, dem Pericardio, auf der Schleimhaut des Pharynx, der Bronchien, hämoptoische Infarcte der Lungen etc.

4. Die Respiration

bleibt in der ersten Periode der Krankheit unbetheiligt, der Mechanismus der Athembewegungen ist unverändert, ihre Frequenz steht in normalem Verhältniss zu der des Pulses oder weicht nur wenig davon ab. Erst in der späteren Zeit, wo die eben angedeuteten Oscillationen der Herzthätigkeit beginnen, pflegen auch, wenigstens in vielen Fällen, die respiratorischen Bewegungen abnorm zu werden, der Athem wird seufzend oder stertorös; auf eine kurze, meistens mit ächzendem Tone verbundene Inspiration folgt eine rasche Exspiration und sodann eine längere Pause in ähnlicher Weise, wie

[1]) Schon den älteren Beobachtern fiel dieser Zustand des Pulses auf; Vercelloni (Bianchi l. c. II, 794) spricht von einem „pulsus inaequalis tum quoad robur, tum quoad numerum vibrationum".

bei Thieren, denen beide Vagi durchschnitten wurden. Materielle Veränderungen der Luftwege, welche die Function dieser Theile beschränken könnten, waren gewöhnlich nicht vorhanden, nur ausnahmsweise fand man neben anderen Blutungen hämoptoische Infarcte und subpleurale Extravasate.

5. Die Digestionsorgane.

Sie erleiden constant wesentliche Veränderungen ihrer functionellen Thätigkeit. Gewöhnlich beginnt schon das Vorläuferstadium mit gastrischen Beschwerden, Appetitlosigkeit, Druck im Präcordio, Uebelkeit, belegter Zunge, retardirtem Stuhl etc., wo dies nicht der Fall ist, folgen dieselben dem Eintritt des Icterus auf dem Fusse nach. Zu den wichtigeren Symptomen dieser Gruppe gehört zunächst die Schmerzhaftigkeit des Unterleibes, welche bei drei Viertheilen der Fälle beobachtet wurde. Sie hat bald ihren Sitz im Epigastrio, bald und zwar meistens in den Hypochondrien, besonders in dem rechten, soweit die Leber sich erstreckt. Druck veranlasst hier lebhafte Schmerzensäusserung, welche selbst noch während des Comas durch Verzerrung des Gesichts sich bemerklich macht. Auch spontan treten die Schmerzen hervor, namentlich klagen die Kranken in der ersten Periode über eine beängstigende Empfindung in der Herzgrube. Ungeachtet der Empfindlichkeit ist eine starke Spannung der Bauchdecken, Völle der Hypochondrien gewöhnlich nicht vorhanden.

Von grösserer diagnostischer Bedeutung, als der Schmerz, welcher in manchen Fällen vollständig vermisst wurde, sind die Resultate der Percussion. Sie ergiebt eine rasch wachsende Volumsminderung der Leber, welche am linken Lappen beginnend sich nach rechts verbreitet. Gewöhnlich verliert sich die Leberdämpfung bald vollständig, weil das in Folge der Texturerkrankung immer schlaffer werdende Organ zusammensinkt und von gashaltigen Darmschlingen gegen die Wirbelsäule gedrängt wird. In dem Maasse, wie die Leber sich verkleinert, vergrössert sich die Milz und veranlasst

schmerzhaften Druck im linken Hypochondrium. Nur selten kommt es vor, dass die Umfangszunahme der Milz nicht zu constatiren ist, weil sie, in der Excavation des Diaphragmas durch ältere Verwachsungen fixirt, dem percutirenden Finger unzugängig ist, oder weil eine Intumescenz nicht besteht. Das Letztere kann der Fall sein, wenn Verdickung der Milzcapsel die Schwellung nicht gestattet, oder weil eine profuse Magen- und Darmblutung das Pfortadersystem entleerte.

Neben diesen bei einiger Sorgfalt leicht zu verfolgenden Volumsveränderungen von Leber und Milz beobachtet man gewöhnlich schon frühzeitig ein sich oft wiederholendes Erbrechen. Die ausgeworfene Masse bestand anfangs meistens aus grauem Schleim, selten aus biliösen Stoffen, später dagegen aus graubrauner oder schwarzer grumöser Flüssigkeit, deren Färbung je nach der Intensität der Magenblutung mehr oder minder dunkel ist. Bei geringer Blutung beobachtete ich in dem schleimigen Fluido zahlreiche braune aus zersetztem Blut bestehende Flocken, welche bereits Morgagni wahrnahm und als materies subobscuras bezeichnete.

Der Stuhl war fast constant angehalten, die Obstipation zeigte sich hartnäckig und konnte nur durch stärkere Abführmittel überwunden werden; die Ausleerungen waren trocken und lehmartig, später nahmen sie in vielen Fällen in Folge der Darmblutung eine dunkele theerartige Beschaffenheit an.

6. Die Harnwerkzeuge.

Der Urin wurde nach meinen Erfahrungen in normaler Menge abgesondert, musste jedoch in den späteren Perioden behufs der Untersuchung mit dem Catheter gesammelt werden, weil er unwillkürlich abging. Er war stets von saurer Reaction, sein specif. Gewicht schwankte von 1012 bis 1024; in der ersten Zeit reagirte er nur undeutlich auf Gallenpigment, erst später liess sich dasselbe mit Sicherheit nachweisen. Die merkwürdigen Veränderungen in der Zusammensetzung des Harns, das massenhafte Auftreten von Leucin

und Tyrosin nebst Extractivstoffen besonderer Art bei allmäligem Verschwinden des Harnstoffes und der phosphorsauren Kalkerde, wie dies in Beob. 15 und 16 nachgewiesen wurde, kamen bisher bei keiner anderen Krankheit zur Wahrnehmung. Sie weisen auf tief eingreifende, bislang unerkannte Anomalieen des Stoffwandels hin und gewähren, sofern sie, woran ich nicht zweifele, bei fernerer Beobachtung als constant sich ergeben sollten, wichtige Aufschlüsse über die Umsetzung der Albuminate bei aufgehobener Leberthätigkeit etc. Die für klinische Beobachtung bemerkenswertheste Eigenthümlichkeit des Harns war ein in der Kälte sich absetzender grüngelber Niederschlag, welcher schon mit blossem Auge, noch mehr bei mikroskopischer Untersuchung, als abweichend von allen anderen Niederschlägen erkannt werden konnte; ferner das Taf. III, Fig. 4 gezeichnete Verhalten des eingetrockneten Harns. Die weiteren Nachweise kann nur eine sorgfältige chemische Analyse liefern.

Bemerkenswerth ist noch, dass hie und da vorübergehend kleine Mengen von Albumen im Urin gefunden wurden.

7. Das Nervensystem.

Anomalieen der Nerventhätigkeit wurden als charakteristische Symptome in keinem Falle vermisst; sie zeigten im Wesentlichen fast überall dasselbe Gepräge, wenn auch im Einzelnen mancherlei Abweichungen nicht zu verkennen sind. Man kann in den meisten Fällen zwei Perioden unterscheiden; die der Excitation und der Depression, von welchen die erstere durch Delirien, oft auch durch Convulsionen, die zweite durch ein progressiv zunehmendes und allmälig zur Hirnparalyse führendes Coma sich auszeichnet. Selten nur, in einem Sechstheil der Fälle, fehlte das Stadium der Aufregung, die Kranken verfielen von vorn herein in typhoide Prostration, welche zur Unbesinnlichkeit, Somnulenz und so zum Coma überführte.

Die nervösen Störungen werden eingeleitet durch heftige Cephaläe, verbunden mit trüber, ärgerlicher Stimmung und Unruhe. Bald darauf beginnen Delirien, welche gewöhnlich

laut und tobend sind, selten durch stilles, harmloses Irrereden sich kundgeben. Die Kranken werfen sich unruhig umher, klagen laut und stossen von Zeit zu Zeit einen unarticulirten Schrei aus; nicht selten verfallen sie in maniatische Paroxysmen [1]).

Zu den Delirien gesellten sich in zehn Fällen, also bei einem Drittheil der Beobachtungen, Convulsionen hinzu; bald als allgemeine über das ganze Muskelsystem verbreitete, den epileptischen ähnliche Krämpfe, nicht selten wie diese mit schrillem Aufschrei beginnend, bald als ein weit verbreitetes dem Schüttelfrost ähnliches Muskelzittern, bald endlich als partielle Zuckungen der Muskeln des Gesichts, des Halses oder der Extremitäten als Singultus, Zähneknirschen etc. In einzelnen Fällen sah man Trismus und zeitweise auftretende tetanische Krämpfe.

Delirien und Convulsionen machen gegen das Ende der Krankheit regelmässig einer Betäubung Platz, welche in kurzer Frist zum tiefstem Coma, aus welchem kein Anrufen und Rütteln mehr erweckt, gesteigert zu werden pflegt. Das Verhalten der Pupillen ist hierbei kein constantes, in vielen Fällen bleiben sie von normaler Weite und reagiren auf Licht (so in meinen eigenen Beobachtungen, ferner in denen von Frey etc.), in anderen sind sie dilatirt und unbeweglich, sehr selten enge. Gelbsehen kam nur ausnahmsweise vor.

Die nervösen Störungen entwickeln sich meistens gleichzeitig mit der icterischen Hautfärbung, sie ziehen gewöhnlich eher die Aufmerksamkeit des Beobachters auf sich als der schwache icterische Anflug, welcher die Conjunctiva und die Umgebung der Nasenflügel färbt. Zuweilen stellt sich das Verhältniss anders, der Icterus besteht 2, 5, 8, 14, 17, ja 21 Tage lang ohne jede Beeinträchtigung der Nervencentra,

---

[1]) Dieser Charakter der Delirien bei Gelbsucht scheint schon den Alten bekannt gewesen zu sein. Hippocrates, ad Democritum philos. epist.: „Qui ex pituita insaniunt quieti sunt, qui vero ex bile hi verberant, malefici sunt, neque quiescunt.“ Ferner Hipp., de morbo sacro: „Qui ex bile insaniunt clamosi, maligni et minime quieti sunt, semper aliquid intempestivum faciunt.“ Auch Ballonius, Epidem. ephemer. lib. II, Cp. 188 erwähnt: „vox inarticulata, ejulatus magnus.“

bis plötzlich die Scene sich umgestaltet und der drohende Symptomencomplex hervortritt.

Dauer und Ausgänge.

Die eben geschilderten Symptome durchlaufen ihre Entwickelungsstadien gewöhnlich in wenigen Tagen, meistens ist der Process in der ersten Woche abgelaufen, selten zieht sich das Leiden zwei bis drei, ja vier Wochen in die Länge. In solchen Fällen ist es der scheinbar einfache Icterus des Vorläuferstadiums, welcher die längere Dauer bedingt. Nach dem Beginn der charakteristischen Zufälle ist die Krankheit fast immer in fünf Tagen beendet, zuweilen bereits nach 12 bis 36 Stunden. Unter 28 Fällen, in dreien war der Anfang unbekannt, endete der Process lethal

während	der	1sten	Woche	13	Mal
„	„	2ten	„	6	„
„	„	3ten	„	5	„
„	„	4ten	„	4	„

Fast immer war das Ende ein lethales; dieser Ausgang zeigte sich so constant, dass die wenigen Beobachtungen, welche von eingetretener Heilung berichtet werden, in einem sehr zweifelhaften Lichte erscheinen müssen, um so mehr, als sie meistentheils aus einer Zeit datiren, wo erst wenige Erfahrungen gesammelt waren und ein scharf gezeichnetes Krankheitsbild, welches die Diagnose hätte sichern können, nirgend zu finden war. Griffin[1]) berichtet von zwei, Hanlon[2]) von einem Falle, welche einen günstigen Ausgang nahmen; auch Budd berichtet von einer Heilung, welche erfolgte, obgleich bereits blutige Stühle, Schmerzen in den Hypochondrien, Schluchsen und Coma sich eingestellt hatten. Im Jahre 1854 behandelte ich eine 40 Jahre alte Dame an Gelbsucht unter Zufällen, welche für beginnende Leberatrophie sprachen, mit günstigem Erfolge: allein mit Bestimmtheit wage ich nicht

[1]) Dublin. med. Journ. 1834. IV, 12.
[2]) Graves Clinic. med.

zu behaupten, dass dieser Process wirklich vorlag. Es stellten sich hier gleichzeitig mit einem leichten Icterus Delirien und typhöse Somnulenz ein, das rechte Hypochondrium wurde schmerzhaft, die Leberdämpfung verkleinerte sich und verschwand im Epigastrio vollständig, die Milz wurde grösser. Dabei schwankte der Puls zwischen 88 und 104, Stühle träge und blass, wiederholtes Nasenbluten etc. Nach acht Tagen verloren sich die Zufälle und die Kranke erholte sich langsam wieder. Therapeutisch wurden Drastica und Mineralsäuren angewandt.

Wenn die anatomischen Läsionen, welche wir als die Grundlage dieser Krankheit ansehen, bereits weitere Fortschritte machten, der grössere Theil der Leberzellen zerstört wurde, so ist begreiflicher Weise an eine Heilung nicht mehr zu denken.

Die Prognose ist also unter allen Umständen eine höchst ungünstige.

Anatomische Grundlage.

Die materiellen Veränderungen, welche wir als das Substrat der eben beschriebenen Störungen bei Obductionen vorfinden, sind mannigfacher Art; constant sind indess neben dem Icterus nur die Läsionen der Leber, an welche sich zunächst die der Milz anreihen. Alle anderen Anomalieen sind nicht beständig, sie können fehlen, ohne dass die Symptome während des Lebens sich wesentlich anders gestalteten. Wir halten daher die Leber für den eigentlichen Krankheitsheerd, von welchem die anderweitigen Störungen ihren Ausgang nehmen. Die Leber war in allen Fällen beträchtlich verkleinert; man schätzte die Volumsabnahme auf ein Drittheil, die Hälfte, ja auf zwei Drittheile der normalen Grösse. Genaue Messungen und Wägungen wurden indess nur selten unternommen; Bright sah das Gewicht auf 2 Pfund 23 Unzen, einmal auf 19 Unzen reducirt; ich fand 0,82 Kg. in zwei Fällen und ein

relatives Gewicht 1:68,5 sowie = 1:54,2, was eine Abnahme von mehr als die Hälfte anzeigt.

Der Umfang des Organs wird nach allen Richtungen hin verkleinert, besonders aber in der Dicke, die Drüse plattet sich ab. Die Hülle bekommt ein trübes runzeliges Ansehen, das Parenchym wird schlaff und welk, so dass es unvermögend ist, das eigene Gewicht zu tragen, und gefaltet vor der Wirbelsäule zusammensinkt.

Die Schnittfläche des Organs zeigt an den Stellen, wo der Process am weitesten gediehen ist, und dies pflegt der linke Lappen zu sein, eine ockergelbe oder rhabarberähnliche Farbe; die Blutgefässe sind hier leer, von einer Läppchenzeichnung ist meistens nichts mehr sichtbar (Taf. III, Fig. 2). An anderen Stellen, an welchen der Vorgang auf einem früheren Stadio sich befindet, ist ein Theil der Capillaren mit Blut überfüllt, hie und da erkennt man auch Extravasate oder Ueberreste derselben in Form von Hämatoidinkrystallen etc. Zwischen den mit hyperämischen Gefässen umgebenen Läppchen (Taf. III, Fig. 1) liegt eine schmutzig graugelbe Masse eingetragen, durch welche dieselben von einander geschieden werden. Weiterhin tritt die Hyperämie der Capillaren zurück, der Umfang der Läppchen wird kleiner, ihre Farbe gelber, während die zwischen liegende graue Substanz die Oberhand gewinnt (Taf. III, Fig. 1 am Rande). Die letztere verliert sich an den Stellen, wo der Schwund der Drüse deutlicher sichtbar wird, mehr und mehr, das Organ nimmt einen gleichmässigeren gelben Farbenton an, aus welchem die Andeutungen von Läppchen nach und nach vollständig verschwinden. Im Gefässapparat der Leber, am Stamme und den Aesten der Pfortader, der Leberarterie und Lebervenen zeigen sich keine wesentlichen Anomalieen, sie enthalten kleine Mengen dünnen Blutes, in den Lebervenen fand ich neben den wohl erhaltenen Blutkörperchen Büschel und Drusen von Tyrosinkrystallen (Taf. II, Fig. 2). Injectionsversuche gelangen nicht, die in die Venen und in die Pfort-

oder injicirte Leimmasse extravasirte, ohne zu den Capillaren vorzudringen, dem Anscheine nach, weil die zarten Gefässe wegen Schwund der Drüsenzellen ihre Stütze verloren hatten. An feinen Schnitten der Drüse sah man deutlich, wie die Injectionsmasse nur die der V. centralis zunächst liegenden Capillaren füllte und dann in das Parenchym übertrat (Taf. III, Fig. 6). Die Mitte der Läppchen erschien von schmutzig gelber Farbe und zeigte hie und da bräunliche Leucindrusen, an der Peripherie waren nur blaugraue feine Fetttröpfchen sichtbar. Die Leberzellen sind, wo die Krankheit vollständig ablief, nicht mehr nachzuweisen; an ihrer Stelle findet man braune Körnchen und grössere Farbstoffpartikeln, Fetttropfen und vereinzelte, den Zellenkernen ähnliche Gebilde, oft vermengt mit Nadeln von Tyrosin und Leucinkugeln. Nur wo der Process auf einem früheren Stadio stehen blieb, erkennt man vereinzelte fett- oder pigmentreiche Zellen, so namentlich am stumpfen Rande des rechten Lappens. In den siebzehn der neueren Zeit angehörigen Beobachtungen über acute Leberatrophie wurde dies Zerfallen der Leberzellen regelmässig constatirt; bei den älteren Erfahrungen wurde das Organ in dieser Beziehung nicht untersucht.

Die Gallenblase wurde meistens leer gefunden, sie enthielt nur eine geringe Menge grauen Schleims oder einer trüben blassgelben, selten einer braunen oder grünlichen Flüssigkeit. Auch die Ausführungsgänge, welche nirgend ein Excretionshinderniss zeigten, enthielten kein galliges Secret, ihre Schleimhaut war meistens von grauer Farbe, ihre Lichtung erschien verengt.

Neben dem Schwunde der Leber fand man in der grossen Mehrzahl der Fälle die Milz ansehnlich vergrössert und blutreich; unter 23 Fällen, wo dieses Organ genauer berücksichtigt wurde, war dasselbe neunzehn Mal vergrössert, drei Mal normal und ein Mal klein. Für das Ausbleiben der Intumescenz liessen sich bestimmte Veranlassungen, wie Verdickung der Capsel oder profuse Blutung aus den Wurzeln

der Pfortader nachweisen. In einzelnen Fällen fand man auch die Mesenterialdrüsen geschwollen (Buhl, und Beob. Nr. 18).

Magen und Darmcanal zeigten keine wesentliche Texturveränderung; die Schleimhaut war hie und da ecchymosirt, tiefere Substanzverluste oder Schwellung der solitären und Peyer'schen Drüsen kamen nicht vor. Die Darmcontenta bestanden entweder aus trockenen blassen Fäcalstoffen oder aus schwarzen theerartigen Massen, in welchen das Mikroskop keine unversehrten Blutkörperchen mehr nachweisen konnte.

Das Gefässsystem zeigte in seinem Centralorgan und in den grösseren Stämmen, abgesehen von der icterischen Färbung der inneren Auskleidung und der schlaffen welken Beschaffenheit des Herzmuskels nichts Abnormes. Das Blut verhielt sich verschieden; bald war es dunkel violett und unvollkommen geronnen, bald dagegen hatte es derbe feste Fibringerinnsel ausgeschieden; im rechten Ventrikel fand man die Zahl der farblosen Körperchen vermehrt. Viel bedeutungsvoller ist das Auftreten grosser Mengen von Leucin und Harnstoff, wie es Beob. 16 nachgewiesen wurde [1]). Bemerkenswerth sind ausserdem die Blutextravasate in verschiedenen Organen und Geweben. Man sah sie in der grösseren Hälfte der Fälle; am häufigsten im Gebiete der Pfortader auf der Oberfläche der Schleimhaut des Magens und Darms, seltener in dem Gewebe derselben, unter der Serosa des Darms zwischen den Platten des Mesenteriums und Omentums; ausserdem im retroperitonealen Zellgewebe, unter der Pleura und dem Epicardio; die Ergüsse in den serösen Höhlen fand man oft blutig tingirt. Seltener kamen Blutergüsse im Parenchym der Organe, wie in den Lungen, den Nieren etc. vor.

Den Nieren schenkte man nicht die Beachtung, welche sie verdienen. Ich fand, ausser der vom Icterus herrührenden Pigmentablagerung, die Drüsenepithelien körnig infiltrirt und meistens fettig zerfallen, das Gewebe selbst schlaff und welk.

[1]) Ob noch andere abnorme Producte, wie Ammoniaksalze etc., vorkamen, wurde leider nicht beachtet.

Die Fälle betrafen grösstentheils Schwangere, wo Spaeth dieselbe Beobachtung machte. Ob diese Störung allgemein vorkomme, bleibt dahin gestellt; die eigenthümliche Veränderung des Urins, das Verschwinden des Harnstoffs aus demselben und seine Anhäufung im Blute, ferner die vorübergehend bemerkte Albuminurie etc., weisen jedenfalls auf eine wesentliche Mitleidenschaft der Nieren hin.

Die Centralorgane des Nervensystems zeigten meistens keine Läsionen wesentlicher Art. In einigen Fällen erschien die Hirnsubstanz weicher, besonders an den mittleren Partheen bemerkte man eine hydrocephalische Malacie (Horaczek, Pleischl); es bleibt indess zweifelhaft, ob dieser Zustand, wie Lebert meint, als das Resultat der beginnenden Fäulniss anzusehen sei oder als ein Krankheitsproduct; jedenfalls kann diese Veränderung keinen Aufschluss über die Genese der nervösen Zufälle geben, weil sie gewöhnlich vermisst wurde. Die Obductionen, welche ich selbst ausführte, boten in Bezug auf die Consistenz und den Blutgehalt des Hirns nichts Abnormes, obgleich dem Tode schwere Störungen der Nerventhätigkeit vorausgegangen waren.

Wesen der Krankheit.

Es liegt uns noch die Aufgabe vor, die beobachteten Thatsachen theoretisch zu ordnen; wir müssen es versuchen, den in der Leber ablaufenden Krankheitsprocess zu erklären und den Zusammenhang nachzuweisen, in welchem die begleitenden Erscheinungen mit demselben stehen.

Die acute Leberatrophie gehört zu den dunkelen Vorgängen, über deren Wesen verschiedenartige Ansichten laut werden konnten, ohne dass eine derselben sich die allgemeine Anerkennung zu erringen vermogt hätte. Der in wenigen Tagen ohne Veränderung der zuführenden Blutgefässe zu Stande kommende Schwund einer grossen blutreichen Drüse auf die Hälfte, ja auf ein Drittheil des ursprünglichen Volumens findet in keiner anderen Krankheit ein gültiges Analogon.

Rokitansky, welcher die erste genaue anatomische Beschreibung dieser Leberaffection gab, bezeichnet den Process als Gallencolliquation. In dem Pfortaderblute soll sich ein Ueberfluss von galligen Elementen bilden, welche sich abscheidend und den ganzen Gefässapparat der Leber ausfüllend den Untergang der Drüsensubstanz durch Colliquation herbeiführen. Eine solche Entstehung von Galle in der Pfortader steht mit unseren bisherigen Erfahrungen über die Bildung dieses Secrets in Widerspruch, und überdies würde die vermehrte Secretion die Zerstörung des Organs nicht erklären.

Henoch und von Dusch leiten ebenfalls das Zerfallen der Leberzellen von der Einwirkung der Galle her. Der Erstere nimmt eine Polycholie an, in deren Folge alle Canälchen bis in ihre Capillarität hinein mit Secret überfüllt und die Blutgefässe comprimirt würden; dadurch entstehe eine erhebliche Störung der Ernährung der Leberzellen, welche schliesslich zur Reduction derselben durch Fettmetamorphose führe. Von Dusch ist der Ansicht, dass die Krankheit auf Lähmung der Gallenwege und Lymphgefässe beruhe, welche eine Durchtränkung des Organs mit Galle und eine Auflösung der Zellen mittelst der letzteren veranlasse.

Wir können weder die eine noch die andere Ansicht theilen, einmal weil eine der Atrophie vorausgehende Anhäufung von Galle nicht nachzuweisen ist, und sodann, weil eine solche den Schwund des Organs nicht erklären kann. Die Annahme Henoch's, dass eine Polycholie den Process einleite, steht mit den Symptomen des Vorläuferstadii oder, wo dieses fehlt, der beginnenden Krankheit nicht in Einklang, indem die Ausleerungen von vorn herein gallenarm zu sein pflegen; überdies ist nicht wohl einzusehen, wie bei ungehindertem Abfluss das reichlich gelieferte Secret die Gänge bis zu den Capillaren ausdehnen sollte. Die durch von Dusch angenommene Paralyse der Gallenwege und Lymphgefässe ist rein hypothetisch und dürfte auch die Stauung der Galle nicht genügend erklären, weil die Anfänge der Gänge keine

Muskelfasern besitzen und die Resorption vorzugsweise von den Blutgefässen vermittelt wird. Indess auch angenommen, dass eine Gallenstase der Atrophie vorausginge, so würde dieselbe über den raschen Schwund des Leberparenchyms uns keine Aufklärung geben, weil bei Verschliessung des D. choledochus nicht selten die Lebergänge viele Monate hindurch ausgedehnt und mit Galle überfüllt, die Zellen mit Secret durchtränkt sind, ohne dass dadurch ein der acuten Atrophie ähnlicher Zustand herbeigeführt würde (vergl. Beob. V, VI, VII etc.). Die Experimente, durch welche von Dusch den Beweis zu liefern suchte, dass Galle die Leberzellen auflöse, erscheinen demnach für die Theorie unserer Krankheit von zweifelhaftem Werthe; überdies beobachtete ich bei Wiederholung derselben, dass die Zellen tagelang in Galle liegen können, ohne aufgelöst zu werden.

Buhl findet das Wesen der Krankheit in einem dem Typhus analogen Leiden; das Zerfallen der Leberzellen leitet er aus derselben Quelle wie die begleitenden Hämorrhagieen her, nämlich aus beträchtlicher Abschwächung der Herzkraft und rascher Verminderung des peripherischen Stoffwechsels; die Veränderung der Leber bei Typhus, Pyämie etc. betrachtet er als Anfänge der acuten Atrophie.

Den eben angedeuteten Theorieen gegenüber steht eine andere, welche den Grund des acuten Leberschwundes in einer diffusen Entzündung dieser Drüse sucht. Sie wurde zuerst von Bright ausgesprochen, welcher Fälle dieser Krankheit unter dem Namen Hepatitis beschrieb, in neuester Zeit schlossen Engel, Wedl und Bamberger sich ihr an und erklärten die Zerstörung der Zellen als Fettmetamorphose in Folge eines rapid verlaufenden Exsudativprocesses.

Wenn ich auch Bedenken trage, das Zerfallen der Leberzellen mit Fettmetamorphose zu identificiren, weil in anderen Drüsen wie in den Nieren bei fettiger Degeneration des Epithels eine Zerstörung der Zellen so rasch und allgemein nicht erfolgt und besonders, weil bei der acuten Leberatrophie die

Fettablagerung nur im Umkreise der Läppchen sichtbar ist (Taf. III, Fig. 6), während die Zerstörung der Zellen bis zu der Centralvene nachgewiesen werden kann, so muss ich doch dieser Ansicht in so weit beitreten, als auch nach meinen Erfahrungen ein Exsudativprocess den Ausgangspunkt der Krankheit darstellt. Untersucht man eine Leber, welche dem acuten Schwunde verfiel, genauer, so findet man meistens im rechten Lappen Stellen, an welchen der Process noch nicht vollständig abgelaufen ist. Hier sind Veränderungen sichtbar, welche den Beweis zu liefern scheinen, dass der Zerstörung der Drüsenelemente und dem Collapsus des Parenchyms Hyperämie und Exsudation vorausgeht. Man bemerkt an solchen Stellen nicht bloss eine bedeutende Hyperämie der Capillaren, sondern im Umkreise der Läppchen breite graue Säume, bestehend aus feinkörniger Materie mit vereinzelten im Zerfallen begriffenen Zellen, während letztere in der Nähe der Centralvene noch intact, nur mit Galle getränkt sind. Später verliert sich die Hyperämie, die graue Exsudatmasse verschwindet mehr und mehr, und die gelben Ueberreste der secernirenden Substanz treten näher zusammen, so dass mit der vorschreitenden Verkleinerung des Organs auch die Läppchenzeichnung schliesslich gänzlich verloren geht. Die Zerstörung der Zellen in Folge der Ausschwitzung ist zum Theil abhängig von der Lagerung derselben in engen Gefässmaschen, wo der Erguss frühzeitig die Bedingungen der Ernährung aufhebt, zum Theil auch von den zarten Wandungen und dem zur Zersetzung geneigten Inhalt der Zellen.

Durch die Exsudation in der Peripherie der Läppchen werden die Anfänge der Gallenwege frühzeitig comprimirt; das in den centralen Theilen der Läppchen sich bildende Secret stagnirt aus diesem Grunde und geht in die Centralvenen und somit in die allgemeine Blutmasse über. Auf diese Weise erklärt sich der Icterus, die ockergelbe Farbe der Leber und die blasse Schleimhautauskleidung der leeren Gallenwege. Gegen die Annahme eines Exsudativprocesses als

Grundlage der acuten Leberatrophie hat man geltend gemacht, dass eine hyperämische Schwellung während des Verlaufes der Krankheit nicht nachgewiesen sei. Dieser Einwurf ist von geringem Gewicht, weil in dieser Periode vor Beginn des Icterus die Leber selten genauer untersucht wird, und weil eine auffallende Vergrösserung des Organs nicht nothwendig mit der diffusen Exsudation verbunden ist, um so weniger, als dieselbe nicht die ganze Drüse auf einmal zu befallen pflegt.

Eine weitere Frage, deren Beantwortung hier versucht werden muss, ist die: in welchem Zusammenhange stehen mit jenen Veränderungen der Leber die Symptome, welche den Process begleiten?

Wie der Icterus entstehe, ist bereits angedeutet; schwieriger dürfte zu erklären sein, woher die Nervenzufälle, die Blutungen, die Milzanschwellung ihren Ursprung nehmen.

Die Anomalieen der Nerventhätigkeit, über welche das Verhalten des Hirns und seiner Hüllen keine Auskunft giebt [1]), glaube ich auf Veränderungen der Blutmischung zurückführen zu müssen. Ich beschuldige hier nicht die Gallenbestandtheile, von deren Unschädlichkeit eine lange Reihe von Injectionsversuchen mich überzeugt hat, sondern suche die Ursache der Blutintoxication in der durch das Zerfallen der Drüsenzellen gesetzten vollständigen Aufhebung der Leberthätigkeit und in der alienirten Nierensecretion. Die erstere betrifft nicht bloss die Gallenabsonderung, es bleiben nicht bloss die für die Bildung dieses Secrets bestimmten Stoffe im Blute zurück, sondern jede Einwirkung, welche das mächtige Organ auf die Vorgänge der Stoffmetamorphose äussert, wird aufgehoben, während gleichzeitig die Producte der zerfallenen Drüsensubstanz ins Blut übergehen. Wir kennen den Einfluss der Leber auf den Stoffumsatz noch nicht in seiner ganzen Ausdehnung; bis jetzt wissen wir nur, dass die hier erfolgende Bildung von Zucker aus

[1]) Buhl meint, eine acute Hirnatrophie hier wie auch beim Typhus constant nachweisen zu können.

Albuminaten ein nothwendiges Glied der functionellen Vorgänge in dieser Drüse sei und schliessen aus dem unter theils normalen, theils pathologischen Verhältnissen beobachteten Auftreten zahlreicher anderer Substanzen, wie Xanthin, Harnsäure, Inosit, Leucin, Tyrosin, Cystin etc., auf vielfache Beziehungen zur Stoffmetamorphose. Dass dieselben gewichtiger Art sind, beweisen die merkwürdigen Veränderungen, welche der Harn, der Sammelplatz der hauptsächlichsten Endproducte dieses Umsatzes, bei der acuten Atrophie der Leber erleidet. Es verschwand aus diesem, wie wir sahen, der Harnstoff, das normale Endziel der zerfallenen Albuminate, nach und nach vollständig; dafür traten massenhafte Producte auf, welche dem gesunden Harn fremd sind. Die festen Bestandtheile desselben bestanden fast ausschliesslich aus Leucin und Tyrosin, nebst einer eigenthümlichen extractartigen Materie; Harnsäure war in mässiger Menge vorhanden. Es bleibt fraglich, weshalb der Harnstoff fehlte; wurde derselbe zwar gebildet, aber nicht von den Nieren ausgeschieden, oder war der Stoffwandel so weit alterirt, dass zuletzt kein Harnstoff als Endproduct mehr entstand? Die ansehnliche Menge Harnstoff, welche im Blute gefunden wurde, beweist, dass jedenfalls die Ausscheidung gehemmt war, wir dürfen indeşs daraus nicht schliessen, dass die Bildung dieses Products wie in der Norm erfolgte, weil wir über die Menge desselben, so weit sie im Blute sich anhäufte, kein auch nur annäherndes Urtheil haben [1]).

[1]) Es ist bemerkenswerth, dass auch beim gelben Fieber ansehnliche Mengen Harnstoff im Blute nachgewiesen wurden. — Nehmen wir an, dass die Bildung des Harnstoffs darniederlag, so wären statt desselben Producte entstanden, ähnlich denen, in welche die Albuminate bei der Fäulniss und Zersetzung durch Säuren zerfallen. Der Harnstoff kann hierbei durch Leucin und Tyrosin nicht ersetzt werden, weil beide ärmer an N sind als Eiweiss; es ist also klar, dass neben jenen Stoffen noch andere entstehen müssen, welche durch grossen Reichthum an N sich auszeichnen. Ob die amorphe Materie, welche der Harn in grosser Menge enthielt, diesen entspreche, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden; eben so wenig lässt sich die Ursache angeben, welche die weitere Umwandlung dieser Materie zu Harnstoff etc. verhindern konnte. Es liegt nahe, der Vermuthung Raum zu geben, dass der Fermentstoff, welchen die Leber erfahrungsgemäss enthält, für diese weitere Metamorphose unerlässlich sei; allein darüber können nur neue Erfahrungen und directe Versuche Aufschluss geben.

So viel darf im Allgemeinen als feststehend angesehen werden, dass die acute Leberatrophie tief eingreifende Anomalieen des Stoffwechsels mit sich bringt, und dass während ihres Verlaufes im Blute Substanzen circuliren, welche dem normalen Blute fremd sind. Welche von diesen die Intoxicationserscheinungen bedinge, ist ungewiss; dass Leucin und Tyrosin es nicht seien, beweisen Injectionen dieser Stoffe in die Gefässe von Thieren, welche keine Störungen der Nerventhätigkeit mit sich brachten. Näher liegt es, die zurückgehaltenen Harnbestandtheile zu beschuldigen; hierüber kann indess erst die weitere Untersuchung entscheiden.

Was die Veranlassung der Milzanschwellung und der Blutungen anbelangt, so glaube ich, die ersteren theils aus der veränderten Blutmischung, theils aus der Kreislaufsstörung in den Capillaren der Leber, welche in Folge des Schwundes der Zellen ihre normale Stütze verlieren, erklären zu dürfen; einer mechanischen Auffassung reden die vorzugsweise im Gebiete der Pfortader, auf der Schleimhaut des Magens und Darms, zwischen den Platten des Omentums und der Mesenterien etc. vorkommenden Hämorrhagieen das Wort. Für letztere, welche auch in anderen Theilen, wie in der Haut etc., auftreten, muss indess noch ein weiterer Grund vorliegen. Man hat als solchen bald die geschwächte Herzaction und die Atonie, sowie die Missernährung der Gefässe (Buhl), bald die mangelhafte Bildung von Fibrin (Monneret), bald eine Ueberfüllung der Gefässe in Folge des Ausfalls der Gallensecretion beschuldigt. Mir scheint eine andere Erklärung näher zu liegen, nämlich eine veränderte Adhäsion zwischen Gefässwand und dem in seiner Mischung alterirten Blute, welche Stauung und Rhexis der Capillaren nach sich zieht. Schon Bernard [1]) suchte nachzuweisen, dass der von der Leber ins Blut übertretende Zucker die Infiltration der Gewebe verhindere und die Circulation fördere. Im vorliegenden Falle

[1]) A. a. O. S. 401.

hört nicht bloss die Zuckerbildung auf, sondern es gehen überdies eine Reihe von Stoffen ins Blut über, welche in dieser Beziehung nicht ohne Einfluss bleiben dürften. Es liegt indess auf der Hand, dass ein stringenter Beweis ebensowenig für diese wie für die anderen Annahmen geführt werden kann.

Aetiologie.

Ueber die Entstehungsweise der acuten Leberatrophie fehlt uns eine klare Einsicht; wir können vorläufig nur die Umstände angeben, unter welchen diese Affection zur Ausbildung kam, ohne dass wir den Beitrag, welchen dieselben im Einzelnen für die Genese liefern, abzuwägen und ihre Wirkungsweise genauer zu verfolgen vermögten. Es gilt indess leider dasselbe für die Aetiologie der meisten Krankheiten.

Man beobachtet das Leiden vorzugsweise beim weiblichen Geschlechte; unter einunddreissig Fällen betrafen neun Männer und zweiundzwanzig Frauen, so dass also die letzteren mehr als das doppelte Contingent stellten. Von den zweiundzwanzig Frauen war die Hälfte bei der Erkrankung im Zustande der Gravidität, mithin traf über ein Drittheil aller Erkrankung mit der Schwangerschaft zusammen, ein Umstand, welcher auf einen Causalnexus beider Zustände hinweist. Dennoch ist im Ganzen genommen die acute Leberatrophie auch bei Gravidis ein seltenes Leiden; unter 33,000 Gebärenden fand Spaeth nur zwei Mal acute Leberatrophie. Sehr häufig entstehen während der Gravidität Infiltrationen der Nieren und der Leber mit körnigen Albuminaten, welche veränderte Secretion und fettige Entartung des Drüsenepithels nach sich ziehen. Unter Umständen steigert sich dieser Process zu einer diffusen Nephritis und Hepatitis; wie oft dies in den Nieren geschieht und unter welchen Erscheinungen, ist allgemein bekannt, seltener erreicht der Vorgang in der Leber diesen Höhepunkt, und hier ist ein Zerfallen der Drüse die Folge. Es erklärt sich auf diese Weise, weshalb bei Schwangeren neben

dem acuten Schwunde der Leber fast immer fettige Entartung der Nieren gefunden wird [1]). Dass nicht eine mechanische Compression, wie Scanzoni meint, als Ursache der Leberatrophie bei Gravidis beschuldigt werden dürfe, ergiebt schon die Periode, in welcher der Process zur Ausbildung kommt, meistens ist es der dritte bis sechste Monat, zuweilen auch der siebente, selten die Zeit, wo der Uterus mechanisch auf die Leber einwirken kann.

Unter den Altersperioden scheinen vorzugsweise die zwanziger Jahre exponirt zu sein. Von einunddreissig Fällen kamen

auf	das	Alter	von	10	bis	20	Jahren	6
„	„	„	„	20	„	30	„	20
„	„	„	„	30	„	40	„	3
„	„	„	„	40	„	60	„	2.

Es werden auch Fälle von acuter Leberatrophie aus dem Kindesalter berichtet, jedoch kenne ich keine Beobachtung, welche genügend detaillirt wäre, um hier Platz zu finden.

Von besonderen Schädlichkeiten, welche dem Ausbruch der Krankheit vorausgingen und dem Anscheine nach zur Entstehung derselben mitwirkten, sind hervorzuheben

1) Gemüthsbewegungen. In mehren Fällen entwickelte sich die Krankheit bei vorher gesunden Individuen so unmittelbar nach einem heftigen Schrecken oder einem Ausbruch von Zorn, dass der Einfluss der Gemüthserschütterung kaum zweifelhaft bleiben kann. Die Kranken wurden sofort gelbsüchtig, fingen an zu deliriren und starben nach wenigen Tagen. So berichten Vercelloni, Morgagni, Ballonius u. A.

2) Excesse in Venere, Syphilis, Mercurialmissbrauch, Trunksucht und andere Einflüsse dissoluter Lebensweise waren hie und da der Krankheit vorausgegangen; es ist jedoch nicht zu entscheiden, ob ein Causalnexus obwaltete oder nicht, noch viel weniger ist es möglich, den Einfluss der einen oder der anderen Noxe genauer zu belegen.

[1]) Vergl. Virchow, gesammelte Abhandlungen S. 778, ferner den Abschnitt „Fettleber" in dieser Schrift.

3) Unter Umständen schienen Einflüsse, welche ähnlich den Miasmen an bestimmte Localitäten gebunden sind, zur Entstehung beizutragen; jedenfalls spricht dafür das Vorkommen von bösartigen Formen des Icterus bei Mitgliedern derselben Familie oder anderen durch die Wohnung vereinigten Individuen, wovon Budd, Griffin und Hanlon Beispiele mittheilten. Es bleibt jedoch noch fraglich, ob jene Fälle der acuten Leberatrophie angereiht werden dürfen oder nicht; genügende anatomische Beweise sind nicht vorhanden. Ein miasmatischer Ursprung der Krankheit, wie er unter Umständen nahe gelegt ist, dürfte eher auf die eine oder die andere Form von biliösen Fiebern hinweisen, wofür auch die Häufigkeit des günstigen Ausganges zu sprechen scheint.

4) Typhus und verwandte Veränderungen der Blutmischung. Ich sah einen Fall von Leberatrophie aus Typhus hervorgehen, und Buhl beobachtete Anschwellungen der Mesenterialdrüsen, wie sie bei dieser Krankheit vorkommen. Der Process stellt hier eine höhere Entwickelung der Infiltration des Leberparenchyms dar, welche wir bereits beim Icterus Typhöser kennen lernten. Gewöhnlich ist keine äussere Schädlichkeit, welche über die Genese des Leberleidens Auskunft gäbe, nachweisslich, und weitere Aufklärungen über die Aetiologie dieses Processes müssen von der ferneren Zukunft erwartet werden.

Diagnostik.

Die acute Leberatrophie ist weniger leicht zu erkennen, als es den Anschein hat; Verwechselungen mit anderen Affectionen, namentlich mit Typhen, welche von Icterus begleitet sind, mit biliösen Fiebern verschiedener Art, Pyämie etc. kommen vielfach vor und lassen sich nur durch umsichtige Abwägung der Symptome vermeiden. Während der Vorläufer ist eine Diagnose in der Regel noch nicht möglich; gesellen sich zur Gelbsucht Blutungen, heftige Cephaläe, Delirien etc.,

so fragt es sich zunächst, ob, abgesehen von der Leber, locale oder allgemeine Störungen vorhanden sind, welche diese Zufälle erklären können oder nicht. Die typhöse Grundlage verräth sich durch den Entwickelungsgang der Krankheit, das Roseolaexanthem, den Bronchocatarrh, den Durchfall und den abweichenden Charakter der Delirien; biliöse Fieber zeichnen sich aus in der Regel durch mehr oder minder deutlich remittirenden Typus und wiederholte Frostanfälle, die Pyämie durch letztere, sowie durch das Vorhandensein eines Infectionsheerdes. Oertliche Processe, wie Meningitis, Pneumonie, Peritonitis, welche, verbunden mit Gelbsucht und Delirien, Symptomencomplexe ähnlich denen der acuten Leberatrophie nach meinen Erfahrungen zeigen können, lassen sich bei sorgfältiger Localuntersuchung gewöhnlich leicht als solche erkennen. Von grösster Wichtigkeit für die Diagnostik ist das Verhalten der Leber, weniger die Schmerzhaftigkeit, welche hie und da fehlt, als die Volumsabnahme, welche rasch vorschreitet, bis schliesslich die Dämpfung vollständig verschwindet. Die Cautelen, welche bei der Feststellung dieses Symptoms zu beachten sind, habe ich Cap. III. angedeutet. Von gleichem diagnostischen Werthe ist das Verhalten des Harns, die Ausscheidung von Tyrosinsedimenten, die beim Verdunsten anschiessenden Krystallformen etc. Die Bedeutung der übrigen Symptome ergiebt sich aus der Häufigkeit ihres Vorkommens, welche oben erörtert ist: Petechien, Nasenbluten, welche bei jedem Typhus vorkommen können, erscheinen von geringerem Gewicht als Blutbrechen etc.

Therapie.

Die bisher erzielten therapeutischen Erfolge sind, wie bereits angedeutet wurde, trostloser Art; eine empirisch bewährte Behandlungsweise ist also nicht vorhanden. Englische Aerzte rühmen Emetica und Purgantia, zwei Methoden, denen jedenfalls eine energische Einwirkung auf die Leber nicht

abgesprochen werden kann. Nach Corrigan sollen Brechmittel, nach Griffin und Hanlon Drastica in einigen Fällen dem Weiterschreiten des Krankheitsprocesses Einhalt gethan haben; in dem Falle, welchen ich selbst günstig verlaufen sah, wurden Purgantien und Mineralsäuren angewandt. Diese Erfahrungen, so beschränkt sie auch sind, würden von grossem Werthe sein, wenn sich sicher nachweisen liesse, dass die Beobachtungen Fälle von acuter Leberatrophie betrafen, was bei der ungewissen Diagnose der Anfangsstadien der Krankheit leider unmöglich ist: allgemeine Principien und die Analogie verwandter Zustände müssen daher vorläufig den Mangel directer Erfahrung ergänzen.

Für die Behandlung der Vorläufer gelten dieselben Grundsätze wie für den einfachen catarrhalischen Icterus; erst wenn die Symptome, welche eine tiefere Erkrankung des Leberparenchyms anzeigen, hervortreten, wird eine eingreifendere Therapie gerechtfertigt. Die Aufgabe derselben würde beim Beginn des Processes Beseitigung der Hyperämie und diffusen Exsudation sein, später, wenn der Schwund sich über den grössten Theil der Drüse verbreitet hat, ist von keinem Verfahren ein wesentlicher Erfolg zu erwarten. Es empfehlen sich für diesen Zweck vorzugsweise die stärkeren Abführmittel, durch welche die Blutfülle der Leber am sichersten abgeleitet wird, die Senna, Aloe, Coloquinthen etc. in Gaben, welche profuse Darmentleerungen herbeiführen. Bei lebhaften Schmerzen in der Leber ist die Anwendung von Blutigeln, Schröpfköpfen, kalten Umschlägen rathsam, bei vollsaftigen Individuen eine V. S. Treten die Erscheinungen der Intoxication deutlicher hervor, beginnen die Blutungen etc., so ist der Gebrauch der Mineralsäuren gerechtfertigt, neben welchen man zur Förderung der Stuhlausleerungen die Purgantien fortsetzen kann. Gegen das Erbrechen kann man Eispillen, Magist. Bism., kleine Gaben des Extr. nuc. vom. aq. versuchen. Magen- und Darmblutung erheischen Eis innerlich und äusserlich, Alaun, Gerbsäure und ähnliche Adstringentien. Treten

die Symptome der Depression der Nerventhätigkeit ein, so können Excitantien wie Aether, Campher, Moschus versucht werden, jedoch ist hier kaum noch ein Erfolg zu erwarten.

Bei zweifelhafter Diagnose, besonders da, wo die Unterscheidung der Atrophie von biliösem Fieber ungewiss bleibt, würde ich grössere Gaben von Chinin in Säuren gelöst anwenden.

Ausser der acuten Atrophie können Krankheitsprocesse anderer Art, wenn sie eine vollständige Desorganisation und somit eine Sistirung der Thätigkeit der Leber nach sich ziehen, Erscheinungen der Intoxication veranlassen. Es treten unter solchen Umständen Symptome auf, welche in vieler Hinsicht den eben geschilderten sich anreihen, jedoch in manchen Punkten davon abweichen. Hier wie dort werden schwere Nervenzufälle, typhöse Somnulenz, Delirien, Coma, Convulsionen, verbunden mit Petechien und Ecchymosen der Haut, sowie mit Blutungen aus der Magen-Darmschleimhaut etc., beobachtet, meistens besteht auch gleichzeitig Icterus höheren oder geringeren Grades: allein die Gelbsucht kann hier vollständig fehlen, die anomalen Hirnfunctionen entwickeln sich meistens weniger stürmisch, und überdies gestalten sich die Vorläufer ganz anders, indem lange Zeit die Symptome der Verschliessung der Gallenwege, der Cirrhose oder der fettigen Degeneration unseres Organs vorausgehen.

Zu den Leberaffectionen, welche ein Zerfallen der Drüsenzellen vermitteln können, gehört zunächst

1) die Gallenstase in Folge von Unwegsamkeit des D. choledochus und hepaticus.

Sie giebt in einzelnen Fällen, nachdem sie Monate lang bestand, zu einem Schwunde der Drüse Veranlassung, welcher in vielen Stücken der acuten Atrophie ähnlich ist. Das Organ verkleinert sich, wird schlaff und welk, die Zellen des mit Galle durchtränkten Parenchyms zerfallen zu feinkörnigen

Detritus, vermengt mit Fetttröpfchen und Pigmentpartikeln, gleichzeitig wird eine grosse Menge Leucin und Tyrosin bemerklich.

Nr. 19.

Carcinom am Duodeno, Verschliessung des Ductus choledochus. Icterus hohen Grades, Convulsionen, Coma, Tod.

Frau Friedr. Bloch, 58 Jahre alt, wurde, nachdem sie längere Zeit im Fränkel'schen Alterversorgungshause an Beschwerden verschiedener Art gelitten haben sollte, am 29. Juli 1853 in das hiesige jüdische Hospital gebracht. Die Kranke war von etwas beschränkten Geisteskräften und mürrischer Laune, so dass eine genauere Anamnese in Bezug auf die Entwickelung ihres Leidens nicht erzielt werden konnte. Bei der Aufnahme zeigte sie den Symptomencomplex eines intensiven auf Verstopfung des D. choledochus beruhenden Icterus.

Die runzliche welke Haut der abgemagerten Frau ist braungelb, stellenweise olivengrün gefärbt; ihre Temperatur niedrig. Die Zunge ist ohne Beleg, der Appetit ungestört. Die Ausleerungen erfolgen träge, sind trocken, geballt und von thonartiger Beschaffenheit. Der Urin ist schwarzbraun und lässt bald ziegelrothe, bald gelbe harnsaure Sedimente fallen. Der Puls ist weich, schlägt 50 Mal in der Minute. Die Leber überragt den Rand der falschen Rippen in der Gegend des linken Lappens um 5 Centimeter, nach oben erstreckt sich dieselbe bis zum Niveau des unteren Randes der sechsten Rippe; der rechte Lappen, welcher durch eine Schnürfurche verlängert und abwärts gedrängt ist, reicht 8 Centimeter über den Rippenrand hinaus. Die Dämpfung beträgt neben dem Brustbein 9, in der Mammillarlinie 16, in der Axillarlinie 14 Centimeter. Die Oberfläche des Organs fühlt sich glatt an, die Ränder sind links scharf, rechts etwas abgerundet, 10 Centimeter rechts vom Nabel und etwas tiefer liegt eine birnenförmige, weichere, enteneigrosse Geschwulst, welche für die ausgedehnte Gallenblase genommen werden musste. Ein Tumor, welcher den D. choledochus comprimiren konnte, wurde vergebens durch die Palpation[1]) gesucht. In der Gegend des Pylorus und des Pancreaskopfes liess sich keine Verhärtung constatiren. Gallensteincoliken waren niemals vorhanden gewesen.

Die Kranke gebrauchte längere Zeit Tinct. Colocynth., Aloes u. dergl. neben warmen Bädern und leicht verdaulicher Kost, ohne wesentliche Veränderung ihres Zustandes. Von Zeit zu Zeit treten heftige cardialgische Schmerzen ein, welche der Anwendung des Mag. Bismuthi und der Bellad. weichen.

---

[1]) Ein tieferes Eindringen in die Bauchdecken war bei der störrischen, die Muskeln in steter Contraction erhaltenden Frau nur sehr schwierig zu erzielen.

Nach und nach nahm die Abmagerung zu, an den Füssen bildeten sich Oedeme, die Quantität des schwarzbraunen Harns wurde kleiner, derselbe blieb jedoch frei von Eiweiss; gleichzeitig sank die Energie des psychischen Lebens tiefer und tiefer hinab. Die Kranke verharrte in finsterem Schweigen, beantwortete Fragen gar nicht oder unvollständig, sie forderte nichts, klagte über nichts, ass die dargereichte Nahrung mit geringem Appetit. Meistens schlief sie; durch lautes Anrufen geweckt, schlug sie die matten, glanzlosen Augen auf, sagte, sie sei wohl und schlief sofort wieder ein.

Gegen Ende des Octobers stellte sich wiederholt Nasenbluten ein, welches mit Mühe gestillt wurde.

Ende November wurde sie plötzlich von Convulsionen befallen; die Anfälle dauerten eine viertel bis halbe Stunde und kehrten von Zeit zu Zeit wieder, die Somnulenz verwandelte sich nun in tiefes Coma, aus welchem die Kranke nicht mehr geweckt werden konnte.

Sie collabirte nun rasch, die Temperatur der mumienartig ausgetrockneten Haut sank mehr und mehr, der Puls wurde kleiner, zuletzt unfühlbar, bis am 23. December der Tod erfolgte.

Die Obduction konnte leider nur unvollständig gemacht werden; nur die Leber mit dem Magen, Duodenum und Pancreas wurde uns zu einer genaueren Untersuchung überlassen.

Die Leber war etwas vergrössert, der rechte Lappen durch eine Schnürfurche abgetheilt. Die Oberfläche glatt, die Ränder scharf, nur im rechten eingeschnürten Lappen kugelig abgerundet. Die Gallenblase prominirte $2^1/_4$ Zoll, sie enthielt gegen 9 Unzen trüber dunkelbrauner Galle. Die Gallenwege vom D. choledochus und hepaticus an bis zu den feinsten Endverästelungen strotzten von einem trüben braunen dünnflüssigen Fluidum,

Fig. 34.

von welchem beim Zerschneiden des Organs 18 bis 20 Unzen gesammelt werden konnten. Die Ausführungsgänge waren sämmtlich ansehnlich erweitert. Der D. hepaticus maass 1″ und 4‴, seine Wandungen waren glatt, zahlreiche tiefe sinuose Ausbuchtungen führten in die benachbarten Gänge. (Fig. 34.) Das Leberparenchym war dunkelbraun gefärbt mit undeutlicher Läppchenzeichnung, dabei weich, leicht zerdrückbar. Auf der Schnittfläche sah man kleine, grauweisse, theils runde, theils baumartig verästelte, harte Ablagerungen, welche dem Verlaufe der feineren Zweige der Lebervene folgten und diese zum Theil vollständig ausfüllten (Taf. II. Fig. VI. aa). In den grösseren Aesten der Vv. hepaticae lagen drusige Ausscheidungen derselben Substanzen fest in der Gefässwand eingebettet, so dass sie beim Ueberstreichen mit dem Messer nur schwierig losgetrennt werden konnten. Diese Drusen waren aus feinen Nadeln zusammengesetzt (Taf. II. Fig. V.). Die Verzweigungen der Pfortader und Leberarterie liessen keine fremdartigen Einlagerungen erkennen. Die Zellen der Lebersubstanz waren grösstentheils zerfallen, nur wenige wohl erhaltene Formen konnten mittelst des Mikroskops aufgefunden werden; statt ihrer sah man feine braune Moleküle und Fetttröpfchen, ausserdem aber zahlreiche nadelförmige Krystallbüschel (Tyrosin) und concentrisch geschichtete Kugeln (Leucin) (Taf. II. Fig. IV.). Diese Ausscheidungen lagen stellenweise dicht gedrängt, in anderen Partheien erschienen sie spärlicher oder fehlten ganz.

In der trüben Galle waren neben Cholesterintafeln dieselben krystallinischen und concrementähnlichen Ausscheidungen vorhanden, wie in der Leber. Aus der Substanz der letzteren wurde eine grosse Menge Leucin und Tyrosin gewonnen, deren Identität Herr Professor Städeler durch die Elementaranalyse nachwiess [1]). Ausserdem wurde in der Mutterlauge, aus welcher jene Stoffe sich ausgeschieden hatten, eine Substanz beobachtet, welche an der Luft sich intensiv blau färbte, ähnlich dem Chromogen, welches wir später bei der Umwandlung der Gallensäure in Pigment kennen lernten. Zucker war in der Leber nicht enthalten.

An der Eintrittsstelle des D. choledochus ins Duodenum lag eine wallnussgrosse Geschwulst mit allen Eigenschaften des Zottenkrebses. Durch diese war der Gallengang obliterirt. Das Pancreas war schlaff und welk; die Magenschleimhaut stellenweise hämorrhagisch suffundirt, jedoch ohne Substanzverlust. Die Milz etwas vergrössert, blutarm.

Von dem schwarzbraunen Harn der Kranken wurden grosse Mengen auf das Vorkommen von Gallensäuren untersucht, aber stets vergeblich; auf Leucin und Tyrosin wurde damals noch nicht geachtet.

---

[1]) Vergl. Müller's Archiv f. Anat. etc. 1854.

Der eben beschriebene Vorgang ist im Allgemeinen ein seltener; in den meisten Fällen, wo der Tod in Folge von Verschliessung der Gallenwege eintritt, findet man bei der Obduction die Leberzellen zwar mit Farbstoff getränkt, sonst aber unversehrt. Die Veranlassung, welche ein Zerfallen derselben herbeiführt, ist noch unklar; mit Sicherheit kann weder die auflösende Wirkung der Galle, noch die Verödung der Pfortaderäste durch die ectasirten Gänge beschuldigt werden, weil wir sehr oft dieselbe Durchtränkung des Parenchyms und enorme Erweiterung des Ductus ohne diese Folgen beobachten.

Ob die Störungen der Nerventhätigkeit stets in ähnlicher Weise wie in dem mitgetheilten Krankheitsfall sich gestalten, muss die weitere Erfahrung lehren; es dürfte dies von dem mehr oder minder vollständigen und dem bald rascher, bald langsamer erfolgenden Zerfallen der Leberzellen abhängig sein. Budd beschrieb einen Fall, wo Schmerzhaftigkeit der Leber, Blutbrechen, heftige Cephaläe etc. sich einstellten, allein Delirien waren nur zur Nachtzeit während der letzten Woche des Lebens vorhanden [1]).

2) Die Cirrhose.

Es sind mir wiederholt Fälle vorgekommen, wo Individuen, welche längere Zeit an cirrhotischer Degeneration der Leber litten, plötzlich eine Reihe von Störungen zeigten, welche sonst dieser Krankheit fremd sind. Sie wurden unbesinnlich, verfielen in laute Delirien, sodann in Coma und gingen so zu Grunde, in einem Falle waren spastische Contractionen der Muskeln der linken Gesichtshälfte zugegen. Meistens trat gleichzeitig ein leichter Icterus ein, in einem Falle bildeten sich Petechien; der Puls nahm an Frequenz zu. Bei der Obduc-

---

[1]) Budd macht aus dieser Beobachtung den Schluss, dass die Absonderungsthätigkeit der Leber für das Bestehen des Lebens nicht unerlässlich sei, und dass letzteres nach Zerstörung der Drüsenzellen noch lange Zeit fortbestehen könne. Zu einer solchen Annahme fehlt jede Berechtigung.

tion war im Hirn nicht die geringste Läsion nachweisslich, ebenso fehlten Anzeichen acuter Processe, welche über die Störung der Hirnfunction hätten Aufklärung geben können. Die Leber zeigte sich in allen Fällen stark cirrhotisch entartet, die Drüsenzellen grösstentheils mit Fett überladen; reichliche Mengen von Leucin schieden sich aus; die Gallenwege enthielten nur kleine Quantitäten blasser Galle.

Nr. 20.

Ascites, Anasarca, Diarrhoe, Delirien, Coma. Cirrhose der Leber, Leucinausscheidungen in den Vv. hepaticis, normale Nervencentra.

E. Radesey, Buchbinder, 59 Jahre alt, kam am 4. Decbr. 1854 ins Hospital mit starkem Oedem der Füsse und Ascites. Herz und Lungen normal, Leberdämpfung nicht nachzuweisen, die Grösse der Milz kann wegen abnormer Lagerung des Organs nicht bestimmt werden; die Venen der rechten Bauchseite stark erweitert. Appetit ungestört, Stühle dünn und blass, Urin spärlich, roth, ohne Eiweiss. Der Kranke gesteht ein, früher viel Branntwein getrunken zu haben, weitere Veranlassungen seiner Krankheit kennt er nicht. Ord. Decoct. Colocynth. (e ℈j) ℥vj. Reichliche dünne Stühle vermindern den Umfang des Leibes, der Kranke fühlt sich leichter. Am 17. stellte sich plötzlich Unbesinnlichkeit ein, aus welcher Patient nicht erweckt werden kann, Gesicht blass und verfallen, Pupillen von normaler Weite und beweglich, der Puls macht 70 grosse Schläge, unwillkürliche Stühle, kein Erbrechen. Ord. Inf. fl. Arnic. mit Sp. nitr. aeth.

Am 18. grosse Unruhe, unartikulirtes Aufschreien, vollständige Bewusstlosigkeit, Puls 90, Respiration 22. Gegen Mittag bemerkt man, dass der Mund nach rechts verzogen wird wie bei Paralyse des Facialis.

Am 19. Puls 120; tiefes Coma, stertoröse Respiration.

Am 20. Trachealrasseln, Tod gegen Mittag.

Obduction.

Hirnhäute und Hirnsubstanz vollkommen normal, die Lunge mässig ödematös. Starker Ascites; Milz wenig vergrössert; Leber klein, auf der Oberfläche wie auf dem Durchschnitt mit gelben cirrhotischen Höckerchen, welche durch graue Bindegewebszüge geschieden sind, bedeckt, die Leberzellen fettreich, theils mit Pigment überladen. Auf der inneren Fläche der Lebervenen zeigen sich schwefelgelbe Körnchen bis zu $^1/_4$‴ Grösse, welche dicht gedrängt in Form eines reifartigen Anfluges der Gefässwand fest anhaften. Sie bestehen aus Conglomeraten von Leucinkugeln, neben ihnen sieht man hellere Körnchen und Nadeln, welche nicht in Alkohol, leicht

dagegen in Ammoniak löslich sind. Die Gallenblase enthält geringe Reste einer orangegelben Flüssigkeit.

Peritoneum und Darmserosa hie und da mit schwarzen Flecken bedeckt, Magen- und Darmschleimhaut blass und ödematös, Mesenterialdrüsen klein, Nieren und Harnwege normal.

Nr. 21.

Ascites, Diarrhoe, Unbesinnlichkeit, Coma, Cirrhose der Leber, Leucin im Blut und Harn, normales Gehirn.

Dav. Kliesch, Nachtwächter, 53 Jahre alt, will stets ein nüchternes Leben geführt haben und bis zum Herbst 1855 stets gesund gewesen sein. Im November stellte sich Durchfall ein, welcher anhaltend wurde und mit Ascites ohne Fussödem sich verband; dabei blieb der Appetit ungestört, aber die Kräfte nahmen mehr und mehr ab. Herz normal, 90 Pulse, leichter Catarrh der Luftwege. Leberdämpfung verkleinert, Milz ansehnlich vergrössert. Täglich erfolgen 4 bis 6 dünne, gallenarme Stühle, Harn blass, ohne Eiweiss; Hautfarbe bleich, Bauchvenen nicht ausgedehnt. Ord. Dec. r. Columb. mit Tinct. nuc. vom. Bei mässigem Appetit bleibt der Zustand unverändert, nur der Ascites nimmt zu.

Am 4. Februar wird Patient unbesinnlich, die Gesichtszüge verfallen, Pupillen unverändert. Puls 86.

Am 5. vollständiges Coma, schwache icterische Färbung der Haut, einzelne Petechien. Puls 120.

Am 6. unwillkürliche Ausleerungen, Puls 130, Trachealrasseln, Tod am 8. Febr. Morgens.

Obduction.

Hirnhäute mässig blutreich, Hirnsubstanz nicht verändert, Gefässe zum Theil atheromatös. Lungen blutreich und ödematös. Im Herzen wenig locker geronnenes Blut, in welchem 1,10 Proc. cholesterinhaltiges Fett und viel Leucin nachgewiesen wurde. Die Magenauskleidung gewulstet und livid gefärbt, die Darmschleimhaut oben frisch injicirt, unten von schiefergrauer Farbe, in der Flexura iliaca einige linsengrosse flache Geschwüre; Faeces dünn und blass.

Die Milz um die Hälfte grösser, mit dicken Schwarten bedeckt, Parenchym gleichmässig dunkelbraun. Leber klein, Capsel trübe und verdickt, Oberfläche und Durchschnitt mit Höckerchen bedeckt; das Organ ist zähe, aber schlaff und welk. Die Blase enthält eine kleine Menge dünner heller Galle. Die Leberzellen sehr fettreich. Das Systema uropoeticum normal.

Der aus der Leiche entnommene Urin hat ein specif. Gewicht von 1011, reagirt sauer und schwach auf Gallenpigment; enthält Spuren von Eiweiss und neben Harnstoff eine mässige Menge Leucin. Das Letztere wurde im Leberparenchym in grosser Quantität gefunden.

3) Fettige Degeneration.

Nur in einem Falle dieser Entartung wurden Hirnzufälle bemerkt; derselbe betraf eine Frau, bei welcher die Anhäufung von Fett in der Leber eine enorme Höhe erreicht hatte, so dass die Secretion der Drüse auf ein Minimum herabgesetzt war.

Nr. 22.

Icterus von 14tägiger Dauer, Somnulenz, Erbrechen, plötzlich auftretendes heftiges Delirium, Coma, Tod. Fettleber höchsten Grades, Milztumor.

Louise Fischer, eine 44jährige Waschfrau, wurde am 20. Mai 1856 in gelbsüchtigem Zustande aufgenommen. Der Icterus hatte vor 14 Tagen begonnen und seit 8 Tagen war die Kranke genöthigt, das Bett zu hüten; sie war seit dieser Zeit fieberhaft und litt an profusen schleimigen Diarrhöeen; die Urinsecretion spärlich. Bei der Untersuchung fanden wir die Temperatur erhöht, 128 kleine Pulse, die Herztöne rein, Respirationsorgane normal; das Abdomen tympanitisch aufgetrieben; die Leber reichte bis zum unteren Rande der fünften Rippe und erstreckte sich von hier in der Mammarlinie 17 Centimeter abwärts, ebenso war die Milz ansehnlich vergrössert. Die häufig erfolgenden Stühle waren dünn und von graugelber Farbe, drei Mal im Verlauf des Tages erfolgte schleimiges Erbrechen. Der Harn, welcher mit dem Catheter entleert werden musste, war schwach sauer und färbte sich auf Zusatz von Salpetersäure grünlich, Eiweiss und Gallensäuren liessen sich nicht nachweisen; dagegen wurden später bei weiterer Untersuchung dem Hypoxanthin ähnliche Kugeln und Spuren von Leucin gefunden. Ord. Acid. muriat. in Dec. r. Alth.

Gegen Abend wurde die Kranke, welche schon bei der Aufnahme etwas unbesinnlich war, plötzlich von heftigen Delirien befallen, sie tobte und lärmte während der ganzen Nacht, gegen Morgen stellte sich Collapsus ein, der Puls wurde fadenförmig, die Extremitäten kühl. Tod am 21. früh 10 Uhr.

Obduction 7 h. p. m.

Die Hirnhäute von gelber Farbe, in den Sinus fest geronnenes Blut; die Hirnsubstanz mässig blutreich und von normaler Consistenz. Beide Lungen ohne Adhäsionen, blutreich, hinten und unten leicht ödematös.

Im Herzen wenig theils locker, theils fest geronnenes Blut.

Magen- und Darmschleimhaut blass, die Drüsen nicht vergrössert, im Ileum und Colon graue dünne Fäcalstoffe, in der Flexura iliaca frische Injection und Schwellung der Schleimhaut.

Die Milz gross, 0,372 Kg. schwer, weich, von braunrother Farbe.

Die Leber ansehnlich vergrössert, wiegt 3,23 Kg., ist scharfrändig und von wachsgelber Farbe. Die Schnittfläche erscheint auffallend anämisch, die Peripherie der Läppchen blassgelb, das Centrum derselben grünlich gelb, die Zellen sind hier mit Gallenpigment überladen, während sie dort von Fett strotzen. Die Pfortader frei, ihre Injection sowie die der Lebervenen gelang vollkommen. Die Gallenblase enthält eine kleine Menge blasser klarer schleimiger Flüssigkeit. Die Gallengänge normal, Veranlassungen von Stauung sind weder in ihnen noch in der Glisson'schen Capsel oder im Duodeno vorhanden. Das Lebergewebe bestand dem grösseren Theile nach aus Fett, dasselbe enthielt 78,07 Proc. Fett und 21,93 Proc. Gewebe; neben dem Fett wurden grosse Mengen von Leucin nachgewiesen. Im festen Rückstande des Blutes im rechten Herzen wurden 1,91 Proc. Fett und amorpher gelbgrüner Farbstoff nebst Spuren von Leucin gefunden.

Den eben beschriebenen Formen dürften sich noch andere anreihen lassen, welche wegen Suspension der Leberthätigkeit in gleicher Weise endeten. So behandelte ich eine 53jährige Dame an einem, wie die Palpation erwies, sehr weit verbreiteten Carcinom der Leber, welche plötzlich von Delirien, Convulsionen und Coma befallen wurde, während gleichzeitig die Haut sich leicht icterisch färbte und mit Petechien bedeckte. Die Stühle, welche bis dahin blass und gallenarm gewesen waren, nahmen in Folge von Darmblutung eine schwarzbraune Farbe an; unter profuser Epistaxis erfolgte der Tod. Leider konnte in diesem Falle die Obduction nicht gemacht werden.

Dieselbe Wirkung lässt sich überall erwarten, wo die Textur der Leber durch acute oder chronische Processe in der Weise verändert wird, dass die Function des Organs vollständig erlöschen muss.

VI.

Chronische Atrophie der Leber.

Der Umfang der Leber erleidet unter normalen Verhältnissen ansehnliche Schwankungen, deren Grenzen wir im zweiten Abschnitt festzustellen versuchten; von ihnen unabhängig bestehen zahlreiche Ernährungsstörungen pathologischer Art, welche eine Umfangsabnahme und mit ihr eine entsprechende Verminderung des functionellen Werthes der Drüse nach sich ziehen. Veranlassung dazu kann Alles geben, was die Blutbewegung in dem Capillargefässsysteme des Organs dauernd beeinträchtigt oder aufhebt [1]). Man beobachtet aus diesem Grunde allge-

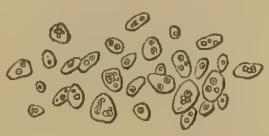
[1]) Die Leber besitzt wie die Lunge einen doppelten Gefässapparat, einen nutritiven und functionellen; dem ersteren Zwecke dient die Art. hepatica, dem zweiten die V. portae. Störungen der Ernährung der Drüse, so weit dieselben von der Blutzufuhr abhängen, sollten demnach von der Art. hepatica ausgehen. Hiermit steht die Erfahrung nicht im Einklange. Eine strenge Scheidung beider Aufgaben findet nicht Statt, allem Anscheine nach deshalb nicht, weil die Capillaren beider Gefässapparate zusammentreffen; Obliteration der Art. hepat. hat keine Aufhebung der Nutrition (Lediou, Journ. de Bord., Mars 1856, Gintrac, l'oblitération de la veine-porte, Bord. 1856, p. 51), Verschluss der Pfortader keine Sistirung der Secretion in ihrem Gefolge (Gintrac; ferner meine Beob. Nro. 29 und 30). Für die Erhaltung des normalen Lebervolumens ist, so weit unsere bisherigen Erfahrungen reichen, die Pfortader wichtiger als die Leberarterie, welche hauptsächlich nur die Wandungen der Gallenwege und der Gefässe versorgt, in die Läppchen nur auf kurze Strecken eindringt. Krankheiten der Arterie und ihrer Verästelungen, welche Störungen der Blutzufuhr veranlassen, sind wenig gekannt, freilich auch wenig untersucht, nur eine Veränderung habe ich häufig beobachtet, nämlich Anhäufung von schwarzem Pigment (siehe Taf. XI. und die späteren). Ueber den Einfluss von Innervationsstörungen seitens des Plexus hepaticus auf die Ernährung des Leberparenchyms fehlen uns alle Erfahrungen.

meinen oder partiellen Schwund der Leber im Gefolge verschiedenartiger Texturerkrankungen des Organs als eine Theilerscheinung und zugleich als das nothwendige Ergebniss dieser, nicht selten aber auch selbstständig. Wir übergehen hier vorläufig die Formen der Atrophie, welche durch die Entwickelung von Neubildungen in der Leber, von Echinococcen oder Carcinomen bedingt werden, oder welche von Ectasieen der Gallenwege abhängig sind, ferner den cirrhotischen Schwund und die Induration, ausserdem die partielle Atrophie, veranlasst durch die Vernarbung von Abscessen, durch Obliteration grösserer Pfortaderäste, endlich die Atrophie der Leber durch Erweiterung der Anfänge der Vv. hepaticae in Folge von Stauungshyperämie der Leber; alle diese Formen können erst später bei den entsprechenden Krankheiten, in deren Gefolge sie vorkommen, ausführlicher erörtert werden. Wir beschäftigen uns hier mit derjenigen Form von Atrophie, welche für sich bestehend und von keiner anderen wesentlichen Texturveränderung begleitet auf eine gewisse Selbstständigkeit Anspruch machen kann. Sie entwickelt sich unter sehr verschiedenartigen Verhältnissen.

Wir kennen als Ursache zunächst die Compression des Organs von aussen her, welche, auf grössere oder kleinere Strecken der Drüse ihren Einfluss äussernd, einen der Ausdehnung und Stärke des Druckes entsprechenden Schwund herbeiführt. Bekannt ist in dieser Beziehung die bereits bei der Diagnostik angedeutete Wirkung der Schnürbrust; sie veranlasst ausser der Lagenveränderung der Leber mehr oder minder tiefe Furchen, in welchen das Parenchym bis auf eine von erweiterten Gefässen und Gallengängen durchzogene Brücke schwindet; gleichzeitig wird das Organ in vielen Fällen faltenartig zusammengeschoben. Der Substanzverlust, welchen die Drüse hierbei erleidet, ist in der Regel geringfügiger Art; es kommt weniger eine Atrophie, als eine Verdrängung des Parenchyms zu Stande. Mehr leidet unter Umständen die Ernährung der Leber bei Compression ihrer convexen

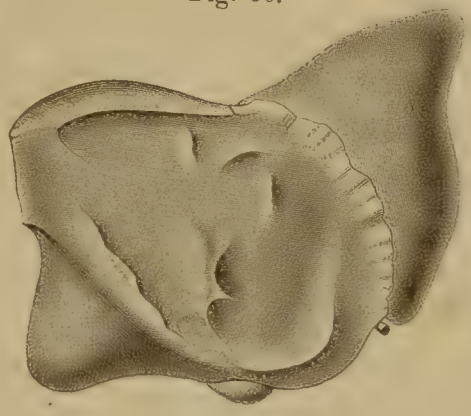
Fläche durch grosse pleuritische oder pericardiale Exsudate, besonders wenn die Drüse mittelst kurzer Bänder am Diaphragma befestigt ist. Hier entstehen nicht selten umfangsreiche Gruben; die Drüsensubstanz solcher Stellen nimmt eine dunkelbraune Farbe an; die Zellen verkleinern sich, verlieren ihren granulirten Inhalt, während einzelne braune Körnchen sichtbar werden [1]).

Fig. 35.



Eine ähnliche Wirkung äussern abgesackte Peritonealexsudate, welche hie und da tiefe Depressionen in der convexen Fläche der Leber zurücklassen.

Fig. 36.



Cruveilhier [2]) beobachtete eine ansehnliche Grube in der mit dem Diaphragma fest verwachsenen Drüse, welche durch den Druck eines hypertrophischen Herzens gebildet war.

Aehnliche Folgen können Erweiterungen der die Leber begrenzenden Darmtheile nach sich ziehen, wenn sie, mit Gas oder Fäcalstoffen überfüllt, einen anhaltenden Druck auf das Organ äussern. Ich sah auf solchem Wege einen ausgedehnten Schwund zu Stande kommen durch eine enorme, Monate lang bestehende Erweiterung der Flexura coli. Der Fall be-

[1]) Die Zellen, welche Fig. 35 wiedergegeben sind, massen $\frac{1}{250}$ bis $\frac{1}{130}$‴.
[2]) Anat. pathol. génér. Tom III, p. 208.

traf einen 36jährigen Mann, bei welchem sich in Folge eines Ulc. chron. perforans des Magens im linken Hypochondrio ein abgesacktes Peritonealexsudat gebildet hatte; die Flex. coli sinistra war durch letzteres verengt und im C. transversum und ascendens stagnirten Gase und feste Contenta. Die Leber wurde durch diese Darmectasie tief in die rechte Excavation des Zwerchfells gegen die Rippen gedrängt; der dem Druck zunächst ausgesetzte linke Lappen, sowie ein Theil des rechten waren atrophirt. Budd[1]) beschreibt partiellen Schwund der Drüse nach einem im Museum des Kings College aufbewahrten Präparat von einem Paraplegischen, dessen Dickdarm anhaltend ausgedehnt gewesen war.

Cruveilhier ist der Ansicht, dass durch den Druck ascitischer Flüssigkeit ein Schwund des Leberparenchyms veranlasst werde, ebenso durch Adhäsionen des Organs mit benachbarten Theilen. Ich habe mich davon nicht überzeugen können; bei Ascites höchsten Grades und bei vielfältigen Adhäsionen der Leber fand ich das Organ nicht selten klein, oft aber auch von normalem Umfange oder vergrössert. Nur bei chronischer Peritonitis, wenn die Leber längere Zeit mit reichlichem eitrigen Exsudat überdeckt war oder die Entzündung sich auf die Fossa hepatis und die Glisson'sche Kapsel verbreitet hatte, war constant eine Volumsabnahme des Organs bemerklich.

Die auf dem eben berührten Wege entstehende Atrophie bleibt in der Regel partiell; ihre klinische Bedeutung ist im Allgemeinen gering, dieselbe hängt von der mehr oder minder grossen Ausdehnung des Schwundes sowie davon ab, ob die grösseren Gallenwege und Blutgefässe dem Drucke ausgesetzt sind oder nicht.

Viel wichtiger, als diese Compressionsatrophie, ist in seinen Folgen für den Gesammtorganismus und für die localen Vorgänge im Gebiete der Pfortader der allgemeine über das ganze Organ verbreitete Schwund der Leber. Dieselbe ver-

---

[1]) A. a. O. S. 29.

kleinert sich hier nach allen Richtungen hin, ihr Gewicht sinkt auf die Hälfte des normalen und darunter [1]). Die Oberfläche der Drüse ist dabei glatt oder leicht granulirt oder streifig gerunzelt (Fig. 37), zeigt zuweilen auch vereinzelte narbige Einziehun-

Fig. 37.

gen; das Parenchym ist von dunkel rothbrauner Farbe, zuweilen auch bei gleichzeitiger Fettablagerung graubraun oder gelb gefleckt. In den meisten Fällen ist von einer Läppchenzeichnung auf der gleichmässig braunen Fläche keine Spur sichtbar (Taf. IV, Fig. 1), wenn es der Fall ist, so erscheinen die Lobuli kleiner, als in der normalen Drüse [2]).

In den Gefässen der Leber lassen sich wesentliche Anomalieen nachweisen: die Pfortader ist in der Regel ansehnlich erweitert bis zu ihrer Auflösung in Capillaren an der Peripherie der Läppchen, wo die Ectasie kolbig endet (Taf. IX, Fig. 5). Die Wandungen der erweiterten Venen bleiben bald von normaler Beschaffenheit, bald dagegen zeigen sie auffallende Verdickung ihrer Hülle, der Glisson'schen Kapsel [3]). Diese letztere verliert sich plötzlich, wo die capillaren Endverästelungen beginnen. Die Capillaren selbst sind zum grossen Theil verödet, mit braunen Molekeln gefüllt, oder sie enthalten unter Umständen Schollen oder Körner von schwarzem Pigment (Taf. IV, Fig. 3; Taf. IX, Fig. 4 und 5). Injectionen von der Pfortader gelingen daher sehr unvollkommen,

---

[1]) Bei einer Frau von 26 Jahren betrug das Gewicht 0,7 Kg., bei einem Manne von 53 Jahren 0,85 Kg.; bei einer Frau von 50 Jahren 0,86 Kg., bei einem Manne von 59 Jahren 0,62 Kg.

[2]) Die Breite des Parenchyms zwischen einer V. centralis und V. interlobularis mass ½ bis ¾ Mm., während dieser Raum in anderen Fällen 1 bis 1½ bis 2 Mm. breit war.

[3]) Unter 18 Fällen 6 Mal.

nur hie und da füllen sich vereinzelte Haargefässe bis zu ihrem Uebergange in die Wurzeln der Lebervenen; die letzteren sind in der Regel für die Injection leichter zugängig, füllen sich auf weitere Strecken (Taf. IV, Fig. 4). Die von den Capillaren und dem Bindegewebsgerüst, welches ihre Träger darstellt, gebildeten Maschen sind verengt und stellenweise vollkommen verschwunden, so dass die Wandungen der obsoleten Gefässe sich unmittelbar berühren; in den engen Maschen sieht man hie und da kleine atrophische Zellen (Taf. IV, Fig. 3).

Die Vv. hepaticae nehmen in manchen Fällen an der Erweiterung der V. portae Theil, jedoch stets in geringerem Grade, auch bleibt ihre Wand meistens dünn und sticht aus diesem Grunde durch ihre bläuliche Farbe schroff gegen die gelbrothe der Pfortader ab (Taf. IV, Fig. 1). Die Art. hepatica erschien in zwei Fällen etwas enger; die Glisson'sche Kapsel wurde häufig verdickt gefunden. Die Zellen der Leber, welche an einzelnen Stellen des Organs vollkommen geschwunden sind, zeigen sich an anderen deutlicher, jedoch stets blass, ohne körnigen Inhalt, mit gefalteten Wandungen und eckigen Contouren, ihr Umfang meistens sehr verkleinert; oft enthalten sie braune Pigmentkörnchen, welche hie und da die Zellenhöhle vollständig ausfüllen, oder Stengelchen von Gallenbraun (Taf. IV, Fig. 2 *a*, *b*, *c*). In manchen Fällen [1]) findet man mit Fett gefüllte Zellen bald über das ganze Organ verbreitet, bald nur in einzelnen Heerden (Taf. IV, Fig. 5 und 6). Die Gallenwege enthalten nur eine geringe Menge eines blassen, häufig eiweisshaltigen Secrets.

Neben diesen Veränderungen der Leber beobachtete ich mehrfach Ectasieen der Venen am Magen und Dickdarm, subseröse Ecchymosen sowie Stauungshyperämieen der Milz. Die letzteren kamen unter 18 Fällen 7 Mal vor. Im Magen und Darm bestanden 8 Mal Ulcerativprocesse, darunter 3 Mal chronische

[1]) Unter 15 Fällen 5 Mal.

Dysenterie, 2 Mal Ulcus chronicum simplex des Magens, 3 Mal carcinomatose Ulceration; in einem Falle waren strangförmige Verdickungen im Mesenterio mit Abschnürung einzelner Venenäste nachweislich. Als consecutive Veränderungen kamen ferner 12 Mal Ascites und Anasarca, 2 Mal acute Peritonitis vor.

Nr. 23.

Chronische Atrophie der Leber mit beträchtlicher Erweiterung der Pfortaderäste, kleines Geschwür am Pylorus ohne Stenose desselben, deutlich sichtbare peristaltische Bewegungen des Magens. Tod durch Erschöpfung.

Adam Blaschefsky, ein Tagelöhner, 53 Jahre alt, wurde am 21. November 1854 aufgenommen.

Der Kranke, welcher abgemagert, jedoch frei von Oedem und von anomaler Hautfärbung war, klagte seit längerer Zeit über Schmerzen im Epigastrio und brach oft die genossenen Speisen ohne fremdartige Beimengungen wieder aus. Sein Appetit wurde dabei wenig gestört, der Stuhl erfolgt regelmässig, ist von normaler Consistenz, jedoch von blasser Farbe. Die Organe der Brusthöhle zeigen sich unverletzt, Respiration frei, Herztöne rein, 62 Pulse. Der Leib ist eingefallen, die Bauchdecken erscheinen, wenn man sie faltet, ungewöhnlich dünn. Bei aufmerksamer Besichtigung sieht man die Contouren des von Gas ausgedehnten Magens deutlich hervortreten; durch die Percussion lassen sich dieselben vermöge des vollen tympanitischen Tons im Vergleich zu dem kürzeren des benachbarten Dünndarms als solche constatiren. Einen halben Zoll rechts und oberhalb des Nabels sieht man eine etwas stärker prominirende Geschwulst, welche sich uneben und hart anfühlt, beim Druck empfindlich ist und sich verschieben lässt. Sie musste für ein Carcinom des Pylorus genommen werden. Die Leberdämpfung ist verkleinert, sie beträgt in der Medianlinie 2, in der Mammillarlinie 3, in der Axillarlinie 5 Centimeter.

Auf den Gebrauch der Tinct. Rhei aq. mit Extr. Bellad. lässt das Erbrechen nach; allein die Abmagerung nimmt der ausreichenden Nahrung und der gebesserten Digestion ungeachtet ziemlich rasch zu. Die Geschwulst am Pylorus ändert wiederholt ihre Lage, sie befindet sich bald rechts, bald links vom Nabel, bald unter demselben gerade vor der Wirbelsäule. Während des Verdauungsgeschäftes kann man auf das deutlichste die peristaltische Bewegung des Magens beobachten. Es bildete sich am linken Rippenbogen, also vom Blindsack her, zunächst eine Auftreibung, welche sich langsam gegen den Pylorus bewegte und von hieraus wieder nach links zurückkehrte. Hinter der Auftreibung sah man eine ringförmige Einschnürung, durch welche die erstere fortgeschoben wurde. Nicht selten folgte auf die erste Auftreibung eine zweite, welche durch eine Einschnürung von dieser getrennt war; der Magen erschien dann in zwei Hälften getheilt. Solche Magen-

bewegungen dauerten jedes Mal eine halbe bis ganze Minute, sie erfolgten in Pausen, welche meistens 4, zuweilen auch 6 Minuten währten. Während der Pause war keine Bewegung sichtbar. Von Zeit zu Zeit schritt die Auftreibung über den Pylorus hinweg, dieser erhob sich dann mehr, es schienen Magencontenta in das Duodenum überzugehen. Bei leerem Magen liess sich überall keine Bewegung wahrnehmen. So lange noch Chymus vorhanden war, konnte man durch Darreichung von Ungarwein, durch Percussion und durch wiederholtes Betasten des Magens die Contractionen hervorrufen, sie erfolgten immer nach demselben Typus, nur die Pause zwischen zwei Bewegungen wurde durch jene Reizmittel ein wenig abgekürzt.

Der Kranke, welcher sich relativ wohl fühlte, verlangte am 22. December seine Entlassung. Schon am 27. kam er sehr erschöpft wieder zurück. Diätexcesse während der Feiertage hatten einen intensiven Magencatarrh hervorgerufen, die Zunge war dick belegt, das Epigastrium sehr empfindlich, der Appetit verschwunden. Erbrechen von schleimigen Stoffen ohne blutige Beimengung trat plötzlich ein, der Stuhl war retardirt. Es gelang nicht mehr, durch leichte Mittelsalze und bittere schwach adstringirende Mittel, verbunden mit passender Diät, den Catarrh zu beseitigen, der Kranke collabirte rasch und ging am 14. Jan. an Erschöpfung zu Grunde.

Obduction am 15. Jan. 1855.

Die Leiche ist sehr abgemagert, wiegt 45 Kilogr.

Das Hirn und seine Häute sind blutarm, im Uebrigen normal. Die Luftwege von blasser Schleimhaut, die Lungen collabirt und anämisch; nur in den hinteren Parthieen ein schwaches hypostatisches Oedem. Das Herz klein, mit Sehnenflecken bedeckt, der Klappenapparat normal. Pharynx und Oesophagus zeigen eine blasse Schleimhaut; die Bauchdecken sind ungewöhnlich dünn. Der Magen liegt in Folge der Todtenstarre eng zusammengezogen dicht unter der Leber, reicht weniger tief herab als während des Lebens. Unmittelbar unter ihm liegt das eng zusammengezogene Quercolon, der Dünndarm ist vollständig in die Beckenhöhle hinabgesunken, so dass die Bauchdecken die Wirbelsäule berühren, nur durch das dünne Omentum und Mesenterium von dieser geschieden sind. Durch diese Lagenveränderung des Dünndarms und durch die ungewöhnliche Schlaffheit der Bauchmuskulatur war die genaue Beobachtung der Magenbewegungen während des Lebens möglich geworden.

Die Milz ist fest mit der Excavation des Zwerchfells verwachsen; ihre Kapsel mit umfangreichen, gegen $1^1/_2$‴ dicken weissen Schwarten bedeckt; das Parenchym blutarm.

Der Magen zeigte eine aufgewulstete, dunkellivide, mit dicker Schleimschicht bedeckte Auskleidung. Die venösen Gefässe, besonders die an der kleinen Curvatur, sind stark erweitert und strotzen von dunkelem Blute.

Unmittelbar vor dem Pylorus liegt ein $^1/_2$″ langes, gegen 3‴ tiefes und ebenso breites Geschwür, dessen Ränder, welche noch mit gefalteter Schleim-

haut bedeckt sind, einen durch carcinomatose Infiltration des submucosen Bindegewebes gebildeten nur wenig prominirenden Wall darstellen. Die Muskulatur ist am ganzen Magen, besonders aber am Pförtner hypertrophisch.

Die Schleimhaut des Dünn- und Dickdarmes ist etwas dunkeler gefärbt, die venösen Gefässe desselben sind erweitert; die Fäcalstoffe fest und von gelber Farbe.

Das uropoëtische System ist von normaler Beschaffenheit.

Die Leber trägt alle Charaktere der chronischen Atrophie in ausgeprägter Weise an sich. Sie ist klein [1]), schlaff und zähe, ihre Oberfläche gerunzelt, mit flachen, etwa $^1/_4$‴ breiten Erhebungen bedeckt, die Kapsel stellenweise getrübt. Die Schnittfläche ergiesst eine enorme Menge dünnflüssigen Blutes aus den zahlreichen, weit klaffenden Gefässmündungen, welche überall sichtbar werden. Die Lichtung dieser Gefässe ist ansehnlich erweitert. Der linke Ast der Pfortader misst nahezu $1^1/_2$″, ein Zweig desselben 8‴. Diese Erweiterung erstreckt sich über das ganze Gebiet der Pfortader bis zu deren Capillarverästelungen und ist auch, jedoch in geringerem Grade, auch an den Vv. hepaticis sichtbar. Die Tunica adventitia der V. portarum ist sehr beträchtlich verdickt, die Verzweigungen derselben in der Leber sind von röthlichgelber Farbe und unterscheiden sich dadurch auffallend von den bläulichweissen dünneren Aesten der Lebervenen (Taf. IV, Fig. 1.). Im Zuge der Pfortaderverzweigungen findet man vielfach mehrere Aeste derselben (dem Anscheine nach gleichzeitig auch Aeste der Art. hepat. und des Duct. hepat.) jeden einzelnen mit einer besonderen T. adventitia versehen, von einer dicken gemeinschaftlichen Bindegewebsscheide, welche auch elastische Fasernetze enthält, umschlossen. In einer solchen Scheide erkennt man hie und da Parthieen einer Substanz eingestreut, welche vollständig übereinstimmen mit derjenigen, welche als Leberparenchym zwischen den Verzweigungen der Pfortader sichtbar ist. Es scheint also, als ob das Zusammentreten mehrerer Aeste der V. portarum damit in Zusammenhang stehe, dass zwischenliegende Theile des Leberparenchyms geschwunden sind. Die Verdickung der Gefässscheide erstreckt sich bis zu den feineren Verzweigungen, um sich erst zu verlieren, wenn diese in Capillargefässe sich auflöst. An dünnen Schnitten der getrockneten Lebersubstanz (Fig. 38 der folg. S.) sieht man überall die dicken, theils ein rundes, theils ein langgestrecktes Gefässlumen umgebenden Scheiden *aaa*, welche hie und da noch Aeste der Art. hepat. etc. umschliessen * und gegen die dünnwandigen Zweige der V. hepat. *b* auffallend abstechen.

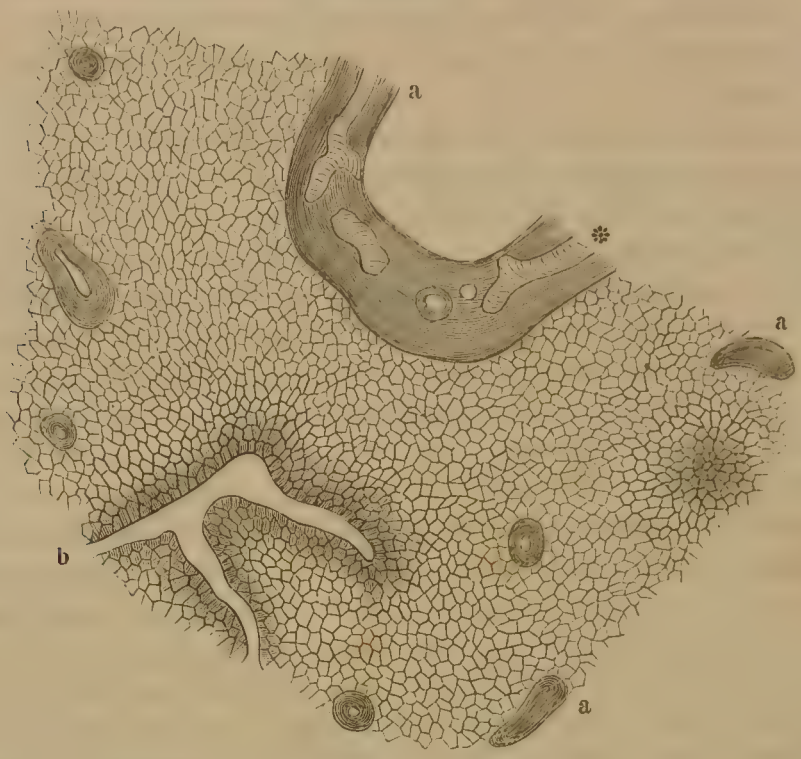
Das Leberparenchym ist von dunkel rothbrauner Farbe und zeigt nir-

---

[1]) Das Gewicht der Leber beträgt 0,85 Kilogr. bei einem Körpergewicht von 45 Kg., das Verhältniss beider ist also = 1 : 50,3, das Gewicht der Milz ist = 0,18 Kg., dasselbe verhält sich zum Lebergewicht = 1 : 4,7. Der linke Leberlappen misst querüber $3^1/_4$″, von hinten nach vorn $3^1/_4$″, der rechte querüber $5^1/_2$″, von hinten nach vorn 6″, die Dicke beträgt im Max. 2″.

gend ein deutlich lobuläres Verhalten (Taf. IV, Fig. 1.). Unter dem Mikroskop erkennt man an feinen Schnitten eine ziemlich regelmässige Netz-

Fig. 38.



zeichnung, stellenweise auch reiserartige Verzweigung, wo über ziemlich weite Strecken die Zweige parallel neben einander hergehen (Taf. IV, Fig. 3). Dieses Netzwerk wird gebildet durch ein zusammenhängendes System von Röhrchen, welche kleine gelbe oder gelbbraune, hie und da auch röthlichbraune Körnchen enthalten. In den theils länglichen und ovalen, theils rundlichen Maschenräumen, welche da übrig bleiben, wo die Canälchen nicht dicht gedrängt an einander liegen, bemerkt man kleine blasse, zum Theil kernhaltige Zellen (Taf. IV, Fig. 3 unten und rechts), welche durch wiederholtes Auswaschen der feinen Schnitte sich entfernen lassen. Es erschien anfangs fraglich, wofür jenes Netzwerk zu halten sei, ob für Gefässverzweigungen oder für zusammenhängende Leberzellen. Die weitere Untersuchung ergab mit Bestimmtheit, dass die erstere Annahme, nach welcher das Reticulum aus zum Theil verödeten und wegen Schwundes der Leberzellen dicht zusammengedrängten Capillaren bestehe, die richtige sei. Dafür sprachen zunächst die in den Maschen liegenden Zellen, sodann die Injectionsversuche, bei welchen es wenigstens stellenweise gelang, sowohl von der V. portarum als auch von den Vv. hepaticis aus die Injectionsmasse in die gekörnten Röhrenzüge hineinzutreiben. (Taf. IV, Fig. 4. Die gelbe Masse aus der Pfortader ist nur auf kurze Strecken, die rothe aus der V. hepat. auf längere in das Reticulum eingedrungen.) In vielen Theilen der Leber drang die Injectionsmasse gar nicht bis in das Bereich der Ca-

pillaren vor, auch liess sich injicirtes Wasser nicht durchtreiben. Ausserdem sah man in dem Lumen grösserer Gefässe die Innenfläche stellenweise ebenso braunkörnig gefärbt, wie das Netzwerk.

Die eben beschriebene Verödung der Lebercapillaren mit Schrumpfung oder vollständigem Schwunde der Drüsenzellen war nicht gleichmässig über das ganze Organ verbreitet, sondern hier mehr dort minder entwickelt, was man schon an der verschiedenartigen Vertheilung der Injectionsmasse, noch genauer bei der Untersuchung feiner Schnitte erkannte. An einzelnen Stellen gelang es kaum, aus der frischen Substanz einzelne verkümmerte Zellen zu isoliren, an anderen waren sie häufiger, jedoch grösstentheils wesentlich verändert. Die meisten waren klein, blass, ohne granulirten Inhalt, ein Kern war nur in wenigen sichtbar; die Wandung erschien gerunzelt und stellenweise gefaltet, wodurch die Contouren ein gezacktes, eckiges Aussehen erhielten (Taf. IV, Fig. 2a und 2c). In einigen Zellen lagen braun gefärbte Molekeln in grosser Anzahl angehäuft, andere sind vollständig mit schwarzbraunem Inhalt gefüllt (Taf. IV, Fig. 2a und 2c), hie und da nahm man im Parenchym der Leber grössere Körnchen und Stengelchen von Gallenpigment wahr (Fig. 2b), Veränderungen, welche den Beweis lieferten, dass der Uebertritt der Galle in die Ausführungsgänge erschwert war.

Die Gallenblase enthielt ein kleines Quantum dünner trüber blassgelber Galle, welche in der Siedhitze Eiweisscoagula fallen liess. Das Albumin transsudirte wegen des vermehrten Seitendruckes des Blutes in den von der Obsolescenz verschont gebliebenen Capillaren der Pfortader.

Der Ausgangspunkt der Atrophie, die Ursache der Obsolescenz der Capillaren und des Schwundes der Drüsenzellen liegt hier allem Anscheine nach in der Erkrankung der Glisson'schen Kapsel, welche, von der ulcerirten Stelle des Pylorus ausgehend, über die Fossa hepatis und nach dem Laufe der Pfortader bis zu deren Endverästelungen sich verbreitete. Dieselbe griff, wie die in der Gefässwandung sichtbaren Texturveränderungen, die bräunlichen Flecken auf der Innenfläche derselben etc. darthun, auf die Pfortader selbst über und veranlasste in dem Stamme und den grösseren Zweigen Verdickung, Paralyse der Muskulatur nebst Erweiterung, in den kleineren dagegen und in den Capillaren die oben beschriebenen Anomalieen, Obsolescenz etc.

Aehnliche Veränderungen beobachtete ich wiederholt bei Magencarcinomen, zu welchen sich Peritonitis carcinomatosa hinzugesellte: hier war die Glisson'sche Kapsel bis tief in

die Leber hinein mit krebsigen Infiltraten durchsetzt; das Organ selbst in hohem Grade geschwunden.

Nicht immer entsteht indess die Erweiterung der Pfortader bei der chronischen Leberatrophie auf diesem Wege; ich fand sie auch in Fällen, wo der Schwund der Leber eine andere, die Capillaren direct betreffende Veranlassung hatte und die Glisson'sche Kapsel von normaler Dicke war.

Nr. 24.

Intermittens tertiana und quotidiana von etwa 3monatlicher Dauer, Anasarca, Ascites, Diarrhoe, Tod durch Erschöpfung. Atrophische Pigmentleber und Pigmentmilz.

Ein 10jähriger verwahrloster Knabe, welcher 3 Monate lang fast ununterbrochen an Wechselfieber, anfangs mit Tertian-, später mit Quotidiantypus gelitten hatte, kam mit bleichem anämischen Aussehen und an profusen wässerigen Durchfällen leidend Anfang Mai 1855 ins Hospital. Die Milz mässig vergrössert, eine Leberdämpfung ist vorn nicht aufzufinden, in der Axillarlinie beträgt sie 2 Centim., die Unterleibshöhle enthält eine ansehnliche Menge Flüssigkeit, Oedem der Füsse kaum nachweisslich. Die Stuhlausleerungen, welche 6 bis 8 Mal täglich erfolgen, dünn, blassgraugelb, ohne Spuren von Blut oder dysenterischen Exsudaten. Puls 90, klein, Temperatur nicht erhöht, Appetit gering. Der Harn wird in der Siedhitze und durch Salpetersäure kaum merklich getrübt.

Die Versuche, durch Eisenchlorid, Nux vom. u. s. w. den erschöpfenden Ausleerungen Einhalt zu thun und durch angemessene Diät der Anämie entgegen zu wirken, blieben erfolglos. Der Knabe starb nach dreitägigem Aufenthalt im Hospital.

Obduction.

Bedeutender Ascites, leichtes Anasarca, die Organe der Schädel- und Brusthöhle nicht wesentlich verändert. Die Schleimhaut des Magens und Darmcanals von blasser Farbe, stellenweise ödematös infiltrirt, die Serosa des Dünn- und Dickdarmes trägt hie und da livide Flecken, Ueberreste von Ecchymosen.

Die Nieren von normaler Beschaffenheit, nur sehr vereinzelte Pigmentkörnchen in den Glomerulis.

Die Milz gross, fest und blutreich, mit schwarzem Pigment dicht durchsetzt.

Die Leber sehr klein, atrophisch, an ihrer Oberfläche sieht man zahlreiche tief eingesunkene Stellen. Das Parenchym blutreich, schwärzlichbraun gefärbt, von zäher Beschaffenheit. Die Injection der Pfortader mit

gelber Leimmasse gelang sehr unvollkommen; an dünnen Schnitten der injicirten Substanz (Taf. IX. Fig. 5) erkennt man die Verzweigungen der V. portarum bis zu ihrem Eintritt in die Läppchen ansehnlich und stellenweise etwas ungleichmässig erweitert, von den Capillaren, in welchen man schwarzes Pigment wahrnehmen kann, sind nur wenige injicirt, ein grosser Theil derselben scheint die Durchgängigkeit verloren zu haben. Die roth gefärbten Wurzeln der Vv. hepaticae haben sich besser erhalten.

Nr. 25.

Anhaltende oft recidivirende Intermittens quotidiana, Hydrämie, Anasarca, Ascites, profuse Durchfälle, Tod durch Erschöpfung.
Atrophie der Leber, Verstopfung der Capillaren mit Pigment.

Frau M., 26 Jahre alt, hatte, ehe sie ins Hospital kam (am 27. April 1855), während des Winters mehrere Monate hindurch an Intermittens gelitten. Auch nach der Aufnahme der Kranken hielt das Wechselfieber noch längere Zeit an und verlor sich erst dauernd nach wiederholter Anwendung grosser Gaben Chinins. Die Kranke wurde auf diese Weise nach und nach höchst anämisch, allgemeines Anasarca und Ascites stellten sich ein und wuchsen unter der Mitwirkung anhaltender profuser Durchfälle, gegen welche vergebens vegetabilische und metallische Adstringentien, namentlich das Ferr. muriat. verordnet wurden, schnell zu einer bedenklichen Höhe. Der Tod erfolgte 6 Wochen nach der Aufnahme. Albuminurie oder sensorielle Störungen, welche zu jener Zeit vielfach neben Intermittens vorkamen, waren hier zu keiner Zeit vorhanden.

Obduction.

Im Hirn nichts Abnormes, die Lungen blutarm, collabirt, in den Pleurasäcken ein mässiger Erguss; das Herz normal. Die Unterleibshöhle enthielt mehrere Pfunde klarer seröser Flüssigkeit.

Die Leber ist klein[1]), sie wiegt 0,7 Kg., also weniger als die Hälfte des normalen Gewichts, dabei erscheint sie welk und zähe, ihr Parenchym blutreich und dunkel gefärbt. Mikroskopisch erkennt man zahlreiche Pigmentschollen von theilweise sehr bedeutendem Umfange in ihren Capillargefässen. Die Injection der Pfortader, deren Aeste bis zur Peripherie der Läppchen hin stark erweitert sind, gelang nur sehr unvollständig; ein grosser Theil der Capillaren enthält Pigment und ist für Injectionsmasse unzugängig (Taf. X, Fig. 6). Die Leberzellen in ihrer Umgebung sind entweder atrophirt oder mit Fett gefüllt; stellenweise lassen sich im Parenchym Speckstoffe nachweisen. Zucker war in dieser Leber nicht nachweisslich.

---

[1]) Der rechte Lappen ist 5½″ lang und 4″ breit, der linke 4″ und 3¼″, die Dicke beträgt 2″.

Die Milz ist klein[1]), fest und durch dicht gedrängte Anhäufungen von Pigment schwärzlich braun gefärbt, ihre Kapsel verdickt.

Die Nieren normal, nur hie und da sieht man in den Glomerulis vereinzelte Pigmentkörnchen. Der Darm von blasser ödematöser Schleimhaut, in der Flexura iliaca ein Paar flache catarrhalische Ulcerationen.

Die Entstehung der Atrophie liess sich hier mit Sicherheit verfolgen. Die Pigmentschollen und Pigmentkörner, welche während des Bestehens von schweren Intermittenten nicht selten in der Milz sich bilden und von hieraus in die Pfortader gelangen, gehen zum Theil durch die Capillarnetze dieser Vene hindurch, zum Theil bleiben sie ihres Umfanges wegen in denselben stecken und veranlassen eine allmälig zur Obsolescenz führende Verschliessung. Die aufgehobene Blutzufuhr zieht Sistirung der Absonderung, Schwund der Drüsenzellen etc. nach sich. Selten kommt es vor, dass grössere Gerinnsel fortgeschwemmt und in die Lebergefässe geführt werden. Es entstehen dann narbige Einziehungen auf der Oberfläche des Organs an den Stellen, wohin die so verschlossenen Gefässe führen. Vergl. Krankh. der Pfortader.

Nr. 26.

Leberatrophie mit fettiger Infiltration, dysenterische Narben, allgemeine Hydropsie.

Gottlieb Günther, 34 Jahre alt, kam am 20. October 1854 eines fieberhaften Gastrointestinalcatarrhs wegen ins Hospital, wo er als Reconvalescent von einem leichten Anfall der Dysenterie, welche damals in den Krankensälen herrschte, befallen wurde. Obgleich die Ausleerungen bald aufhörten, so erholte sich der Kranke doch sehr langsam, er blieb anämisch und bekam Ascites, zu welchem Anasarca und Hydrothorax sich hinzugesellten. Dabei war der Urin frei von Eiweiss, das Herz normal, in den Respirationsorganen nichts Krankhaftes; bei ziemlich gutem Appetit erfolgten die Stuhlausleerungen regelmässig, consistent, nur in Bezug auf die Farbe ungewöhnlich blass.

Die Versuche, durch China, Eisen, Wein und leicht verdauliche Fleischdiät der Hydrämie entgegen zu treten, blieben erfolglos, der Hydrops stieg

[1]) Sie misst 3″ in der Länge, 2½″ in der Breite und 1½″ in der Dicke. Ihr Gewicht beträgt 0,14 Kg.

allmälig bis zu dem Grade, dass die Respiration in bedenklicher Weise beschränkt wurde. Die Anwendung der Coloquinthen führte zwar zur Verminderung des Anasarcas, allein die Erschöpfung des Kranken nöthigte uns, von dem Gebrauch derselben abzustehen; Diuretica blieben wirkungslos; die Nieren sonderten nur geringe Mengen eines dunkelen eiweissfreien Harns ab. Intercurrente Anfälle von Lungenödem, welche mit Erstickung zu enden drohten, wurden durch Acid. benzoic. mit Camphorr. beseitigt. Mitte December entstand Decubitus, die Erschöpfung nahm nun rasch zu bis am 19. nach langer Agonie der Tod erfolgte.

Obduction.

In der Schädelhöhle nichts Abnormes, beide Lungen ödematös, in den Pleurasäcken gegen 4 Pfund klarer Flüssigkeit, das Herz normal. Die Bauchhöhle enthielt gegen 10 Pfund Serum. Der Magen eng zusammengezogen, seine Schleimhaut blass, nur am Pylorus dunkeler, der Dünndarm zeigt eine blasse stellenweise ödematöse Auskleidung, ebenso das Coecum und das aufsteigende Colon; im Quercolon sind zahlreiche schwarze Flecken und seichte völlig verheilte Substanzverluste, welche sich bis in das Rectum hinab erstrecken, sichtbar. An der Flexura iliaca bemerkt man im Mesocolon dicke weisse strahlige Narbenstränge, welche einen Theil der durchtretenden Venen beengten und das Darmstück vor der Wirbelsäule fixirten. Die Mesenterialdrüsen und das Pancreas sowie die Nieren normal.

Die Milz etwas vergrössert, blutarm, gleichmässig braun gefärbt und fest.

Die Leber zeigt auf ihrer Oberfläche einzelne narbige Einziehungen, die Ränder scharf und mit breitem weissen Saum. Der Umfang des Organs ist sehr bedeutend verkleinert, das Parenchym schmutzig braungelb und mürbe. Die Gallenblase enthält eine blassgelbe trübe Flüssigkeit.

Nr. 27.

Chronische Dysenterie, Dislocation des Darmcanals, Leberatrophie, Tod durch Erschöpfung.

Gottfr. Dräsner, 53 Jahre alt, ein dem Alter entsprechend kräftiger Mann, welcher bei wechselnder Witterung im Freien zu arbeiten genöthigt war, leidet seit vier Wochen an einem Durchfall mit reichlichen dünnen Ausleerungen von hellgraugelber Farbe und Leibschmerzen nach dem Laufe des Colon descendens, wo das Abdomen auch auf Druck empfindlich ist. Zunge wenig belegt, Appetit vermindert; die Respirationsorgane normal, Herztöne rein. Die Grösse der Leber lässt sich nicht bestimmen, eine Dämpfung ist überall nicht aufzufinden.

Nach der Anwendung eines Vomitivs und eines Decocts der Columbo mit Tinct. nuc. vom. verlor sich der Durchfall nach wenigen Tagen, der Appetit kehrte wieder und der Kranke wurde am 14. geheilt entlassen.

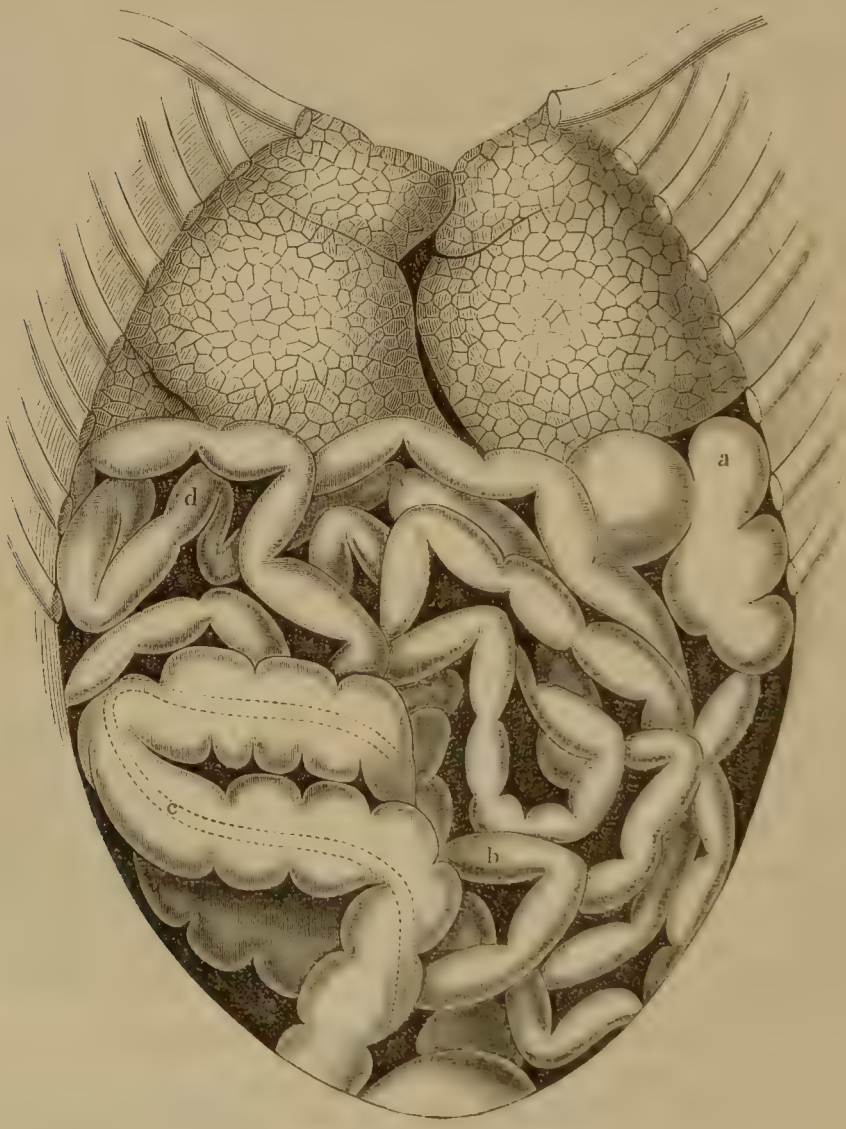
Am 12. Nov. stellte sich Dräsner von Neuem vor. Die Diarrhoe war nach der Entlassung bald wiedergekehrt und hatte seit drei Wochen ununterbrochen mit grosser Heftigkeit angehalten. Der Kranke erschien bleich und verfallen, die Haut trocken, Temperatur erhöht, 105 kleine Pulse; die Schmerzen und die Empfindlichkeit in der Gegend des Colons waren lebhafter als früher, die Stühle von derselben dünnen graugelben Beschaffenheit. Eine Leberdämpfung war auch jetzt nicht aufzufinden, obgleich der Leib flach war und keine stärkere Gasanhäufung im Darm vorlag.

Der Kranke nahm Columb. mit Opium; allein schon am 15. Abends trat Collapsus ein mit Unbesinnlichkeit und am 16. früh der Tod.

Obduction.

Die Leiche abgemagert, jedoch frei von Oedem. Die Organe der Schädel- und Brusthöhle ohne wesentliche Anomalie. In der Unterleibs-

Fig. 39.



höhle macht sich zunächst eine auffallende Lagenveränderung des Darmcanals bemerklich. Ein Theil des Dünndarms *d*, das Ileum, liegt da, wo die hier gar nicht sichtbare Leber liegen sollte, und grenzt neben der fünften Rippe direct an die Lungen. Im linken Hypochondrio liegt die erste Flexur des Colons *a*; über dem Colon descendens hat sich, dasselbe comprimirend, der andere Theil des stark injicirten Dünndarms *b*, das Jejunum, gelagert. Die Flexura iliaca *c* liegt rechts und überdeckt hier mit einer langen Schleife das Coecum. Der Magen zeigt nur am Pylorus eine Auflockerung und livide Farbe der Schleimhaut. Die Auskleidung des Ileums ist blass, im Jejunum, dessen Serosa lebhaft injicirt ist, zeigt die Schleimhaut ein kleines in der Vernarbung begriffenes pigmentirtes Geschwür. Das Coecum enthält helle thonartige Fäces, die Schleimhaut ist hier livide, weiter hinab im Colon anfangs stellenweise, später gleichmässig mit lockeren grauen Exsudaten bedeckt, in der Flexura iliaca hat die Auskleidung eine braunrothe Farbe und ist stellenweise stark infiltrirt, das Rectum von normaler Beschaffenheit.

Die Milz vergrössert, gleichmässig braunroth gefärbt und von fester Consistenz, sie wiegt 0,33 Kg.

Die Leber sehr klein, von 1,13 Kg. Gewicht, ihre Oberfläche glatt, an den zugeschärften Rändern sieht man leere Säume. Das blutreiche Parenchym ist gleichmässig braunroth gefärbt, ohne Läppchenzeichnung, die Aeste, wie der Stamm der Pfortader zeigen sich erweitert, jedoch ohne Verdickung ihrer Hülle. Die Leberzellen klein, scharf und eckig contourirt, blass, ohne molekulären Inhalt; ein Theil derselben enthält dunkelbraune Körnchen, welche die Zellenhöhle nicht selten vollständig ausfüllen (Taf. IV. Fig. 6). Die Injection gelingt höchst unvollkommen.

Nr. 28.

Sehnenartige Verdickung des Mesenteriums nebst fester Verwachsung des Dünndarms und des Omentums mit der Bauchwand, blauschwarze Pigmentirung und vernarbende Ulceration einer 3 Fuss langen Dünndarmschlinge, chronische Leberatrophie, Ascites und allgemeine Hydropsie.

Wilhelm Leidling, Bäcker, 36 Jahre alt, litt seit Jahren an einer Hernia inguinalis dextra, welche am 15. März sich einklemmte. Behufs der Reposition wurde der Kranke in das Klosterhospital der barmherzigen Brüder nach Breslau gefahren, wo er, nachdem der Bruch unterwegs spontan zurückgetreten war, sechs Wochen lang wegen Durchfall, verbunden mit grosser Schwäche und Leibschmerzen behandelt wurde. Die Diarrhöe, welche niemals, so viel aus dem Bericht zu entnehmen war, blutige Ausleerungen zur Folge hatte, blieb ungeheilt, sie erschöpfte den Kranken mehr und mehr und führte zum Hydrops, so dass nach weiteren sechs Wochen, am 1. Juli 1856, die Aufnahme in die klinische Abtheilung nöthig wurde.

Die Wassersucht ist allgemein geworden, neben einem starken Ascites besteht beiderseits Hydrothorax und weit verbreitetes Anasarca. Herz und Lungen normal, der Appetit wenig vermindert, 1 bis 2 Mal täglich blassgelbe dünne Stühle; rechts vom Nabel empfindet der Kranke auf Druck, wie auch spontan dumpfe Schmerzen. Die Leberdämpfung beträgt in der Mammarlinie 3 Centim., die Milz kann wegen des Anasarcas nicht gemessen werden. Der Harn sparsam, rothgelb, ohne Eiweiss. Die Zahl der weissen Blutkörperchen wird in einer, mit dem Schröpfkopf entnommenen Blutprobe nicht vermehrt gefunden, Leukämie besteht also nicht.

An diesem Zustande wurde durch die Anwendung von Eisenpräparaten, von China und anderen Tonicis neben einer angemessenen, leicht verdaulichen Diät, Rothwein etc. nichts verändert. Obgleich der Appetit sich erhält, die Stühle nicht vermehrt werden, auch Complicationen nicht hinzutreten, so steigt doch der Hydrops allmälig bis zu einer enormen Höhe; zuletzt röthet sich die gespannte Haut und geht in Verschwärung über; der Tod erfolgte nach langer Agonie am 27. Juli.

Obduction.

Die Organe der Schädel- und Brusthöhle zeigen, abgesehen von der Anämie und dem reichlichen Serumerguss, in den Pleurasäcken nichts Abnormes. Im Cavo abdominis viele Pfunde klarer Flüssigkeit; die Magenschleimhaut blass; rechts vom Nabel ist eine Dünndarmschlinge nebst dem Netz durch feste Adhäsionen älteren Datums an dem Bauchfell befestigt. Die Serosa derselben ist dunkel blaugrau gefärbt; 2 Zoll oberhalb der Anheftung beginnt die dunkele Pigmentirung mit scharfem Rande und erstreckt sich 3 Fuss abwärts, wo sie ebenso scharf abgrenzt. Die Häute der dunkelen Darmparthieen sind eng zusammen gezogen und verdickt, ebenso ist das dazu gehörige Mesenterium sehnenartig indurirt. Die Schleimhaut zeigt zahlreiche, unregelmässig gestaltete Substanzverluste, umgeben von dunkeler verdickter Schleimhaut, ähnlich den Veränderungen, welche nach der Heilung einer intensiven Dysenterie zurückbleiben. Alle übrigen Theile des Darmcanals sind vollkommen normal. Der Bruchsack ist leer.

Die Milz von gewöhnlicher Grösse und Consistenz; ihre Farbe braunroth.

Die Leber beträchtlich verkleinert, der Ueberzug grau und runzelig, das Organ im Ganzen schlaff und biegsam, die Schnittfläche homogen, von brauner Farbe, ohne Läppchenzeichnung, die Consistenz zähe, die Zellen eingeschrumpft, klein, mit braunen Körnchen gefüllt, die Galle spärlich, blassgelb, dünn und eiweisshaltig.

Im uropoëtischen Systeme nichts Abnormes.

In den drei letzten Fällen, denen ich noch andere derselben Art anreihen könnte, entwickelte sich die Atrophie der Leber neben chronisch verlaufenden Exsudativprocessen

und Ulcerationen des Dünn- und Dickdarms. Zwischen beiden besteht allem Anscheine nach ein Causalnexus; welcher Art dieser sei, ist nicht ganz klar. Chronische Peritonitis mit Betheiligung der Glisson'schen Kapsel fehlte vollständig. Mir scheint, dass hier ein ähnlicher Zusammenhang obwaltet, wie bei einem Theil der Leberabscesse, welche im Gefolge von Dysenterieen der Tropenländer beobachtet werden. Das vermittelnde Glied ist die Pfortader, die je nach der Art und Weise, wie ihre Wurzeln an Exsudativprocessen im Gewebe der Darmschleimhaut sich betheiligen, in dem einen Falle sogen. metastatische Abscesse, in dem anderen capillare Verschliessungen mit nachfolgender Atrophie veranlasst.

Aehnliche Folgen wie der Untergang von Lebercapillaren kann die Obliteration des Pfortaderstammes nach sich ziehen. Sie führt, sofern die Verschliessung des Gefässrohres nicht das Resultat einer acuten Pylephlebitis ist, welche mit Schwellung, Abscessbildung etc. verbunden zu sein pflegt, zu einem gleichmässig über das ganze Organ verbreiteten Schwunde. Gintrac (Observations et rech. sur l'oblitération de la veine-porte, Bordeaux 1856, p. 39.) hat eine Reihe von Beobachtungen zusammengestellt, in welchen theils einfache, theils cirrhotische Atrophie der Leber neben Pfortaderobturation vorkam. Derselbe geht indess zu weit, wenn er überall den Verschluss der Vene als das Primäre und Ursächliche betrachtet und davon auch die Cirrhose ableitet. Bei letzterer und aller Wahrscheinlichkeit nach auch bei manchen Fällen von chronischer Atrophie ist die Gerinnung des Blutes in der Pfortader offenbar ein Folgeleiden, abhängig von der Undurchgängigkeit eines grossen Theils der Lebercapillaren.

Ich theile hier zwei Fälle von Obliteration der Pfortader mit, welche, auch abgesehen von dem Verhalten des Leberparenchyms, durch die Art ihrer Entstehung, die begleitenden Zufälle etc. unser Interesse in Anspruch nehmen.

Nr. 29.

Heftige Dyspnöe, blutige Sputa, systolisches Geräusch in der Pulmonalarterie, Ascites, Blutungen aus Magen und Darm. Tod durch Asphyxie. Verschliesung der Pulmonalarterie durch Thrombose in Folge von Entzündung des Gefässes, Gerinnung des Bluts in der Pfortader, Ecchymosen des Peritoneums, sowie der Magen- und Darmschleimhaut; atrophische Leber.

Gottfried Schmidt, Tischler, 44 Jahre alt, wurde am 20. April 1855 aufgenommen.

Der Mann ist von athletischem Körperbau, nur wenig abgemagert, aber von wachsartig blasser Hautfarbe; die Füsse sind leicht ödematös geschwollen; er klagt hauptsächlich über Schwäche und kurzen Athem. Die Untersuchung ergiebt einen stark gewölbten Thorax, in den Lungen lässt sich, abgesehen von Rasselgeräuschen in dem unteren Lappen der rechten Seite, nichts Abnormes constatiren. Das Herz ist breiter, die Auscultation weist ein weit verbreitetes systolisches Geräusch nach, welches am stärksten links neben dem Knorpel der fünften Rippe gehört wird; dabei keine Verstärkung des zweiten Tones der Pulmonalarterie, keine Hypertrophie des linken Ventrikels. Der Puls klein, 70 Schläge. Die Functionen der Digestionsorgane sind wenig beeinträchtigt; die Zunge rein, Appetit mässig; Ausleerungen von normaler Beschaffenheit. Leberdämpfung kleiner, in der Sternallinie kaum 2 Centim. betragend, Milz etwas grösser; im Cavo abdom. eine mässige Quantität Flüssigkeit. Der Urin spärlich, dunkel, frei von Eiweiss.

Das Leiden soll seit einem Jahre sich allmälig entwickelt haben. Vor etwa zehn Monaten trat Kurzathmigkeit und Herzklopfen ein, verbunden mit Hämoptoe und grosser Schwäche, ohne dass der damalige Arzt im Stande gewesen wäre, sichere Zeichen für die vermuthete Lungentuberculose aufzufinden. Die Beschwerden verloren sich, nur die Respiration blieb erschwert, die Kräfte kehrten nicht vollständig zurück. Der Kranke arbeitete wiederum eine Zeit lang angestrengt, bis die zunehmende Schwäche, die steigende Athemnoth und die Geschwulst der Füsse ihn nöthigte, im Hospital Hülfe zu suchen.

Ord. Ferr. lactic., Fleischdiät.

Vom 1. Mai ab stieg die Athemnoth zusehends; der Kranke klagte über grosse Beängstigung und das Gefühl drohender Erstickung, dabei tiefe unbehinderte Athemzüge und überall in den Lungen deutlich wahrnehmbares vesiculäres Respirationsgeräusch; häufiges Erbrechen grünlichgelber bitterer Flüssigkeit, 110 sehr kleine Pulse, kühle Extremitäten, blasses Gesicht mit angstvollen Zügen.

Am 3. Mai steigende Athemnoth und Beängstigung, wiederholtes Erbrechen grünlicher mit schwarzen Flocken vermischter Flüssigkeit, grosse

Empfindlichkeit des Unterleibes; braunrother, bluthaltiger, dünner Stuhl; 10 Uhr früh plötzlicher Tod.

Obduction am 4. Mai. 24 Stunden p. mort.

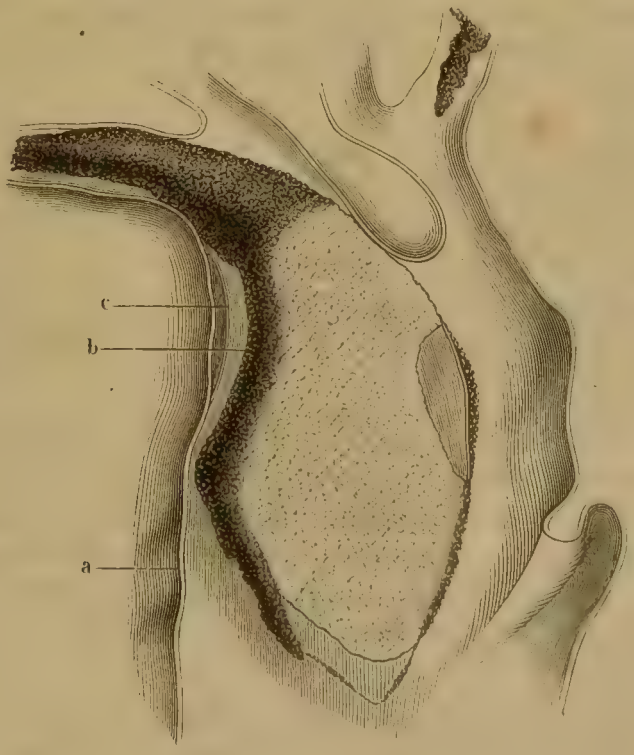
Schädeldach blutreich, Sinus mit flüssigem Blut gefüllt, $^1/_2$ Unze Serum an der Basis, Hirnhäute mässig blutreich, Hirnsubstanz anämisch, von normaler Consistenz.

Schilddrüse ziemlich gross, blutreich, Bronchialdrüsen klein und melanotisch. Die Schleimhaut der Trachea und besonders der Bronchien dunkel livid geröthet mit kleinen weisslich geschwellten Drüschen bedeckt.

Beide Lungen mässig ligamentös angewachsen, unten durch gelblichen serösen Erguss in den Pleurahöhlen comprimirt, ziemlich blutreich, vorn oben trocken, hinten unten ödematös, reichlich pigmentirt, ohne Infiltrate. Das Herz breit, unter dem Epicardio zahlreiche Ecchymosen; der rechte Ventrikel hypertrophisch und dilatirt, die Klappen leicht getrübt, im Vorhof lockere Gerinnsel; der linke Ventrikel mit etwas verdünnter Wandung, Klappen normal, Aorta von gewöhnlicher Weite und gesunden Häuten.

In der erweiterten Pulmonalarterie, deren gemeinschaftlicher Stamm völlig glatte Wandungen und normale Klappen hat, lagert bei der Theilung in die beiden Hauptäste ein dicker, grauröthlicher sehr fester Pfropf, der nur an den beiden Vorderflächen der Hauptäste adhärirt, nach hinten jedoch die Gefässwand nicht berührt. Die Adhäsion nach vorn ist so fest, dass

Fig. 40.



bei noch so vorsichtigem Versuch, den Pfropf zu trennen, die innere Haut mit abreisst. Der Pfropf trägt alle Charaktere eines alten, allmälig gebildeten Gerinnsels. Die Arterienwandungen an dieser Stelle sind auffallend erkrankt. Es weichen sichtlich die Arterienhäute auseinander, und zwischen der inneren und mittleren Haut ist ein durchscheinend gelblich graues, sehr festes Exsudat gelagert, welches an einigen Stellen über 1‴ Dicke beträgt; da wo die Adhäsion des Gerinnsels aufhört, gehen auch die von einander getrennten Arterienhäute wieder zusammen [1]). In den Verzweigungen der Lungenarterie trifft man weitere Pfröpfe; die einen, obwohl sichtlich von älterem Datum, liegen locker an den Wandungen und lassen sich leicht heraus heben; die Wand ist hier glatt, die Arterie von gewöhnlicher Dicke und zeigt nichts Krankhaftes, während an anderen Stellen die Gerinnungen festhaften, nicht zu trennen sind und hier die Arterienwandungen dieselben Veränderungen in kleinerem Maassstabe zeigen, wie sie an den Hauptästen beschrieben wurden. An einem der Zweige ist eine Obliteration bemerklich, die Lichtung des Gefässes ist mit der Sonde nicht mehr zu finden, der Gefässast in einen soliden Cylinder umgewandelt.

Das Endocardium ist überall glatt; die grossen Körpervenen, mit flüssigem Blut mässig gefüllt, zeigen nirgends Gerinnung oder Gefässerkrankung, ebenso sind die Arterien überall gesund. Die Gerinnsel in der Art. pulmon. können also nur an Ort und Stelle entstanden sein.

Oesophagus blass. Im Magen grünliche, mit schwarzen Flocken gemischte Flüssigkeit, die Schleimhaut zeigt eine mässige Anzahl frischer hämorrhagischer Erosionen, deren Grund mit Blut bedeckt, deren Ränder noch blutig infiltrirt sind.

Die gesammte Serosa des Dünndarmes und des Mesenterii erscheint dicht besäet mit kleinen rothen Ecchymosen; das in der Bauchhöhle reichlich angesammelte Serum ist braunroth, blutig; die Schleimhaut des Dünndarms erscheint vom Duodenum bis zur Ileocoecalklappe schmutzigroth gefärbt und gewulstet, die Solitärdrüsen prominiren stark, der Inhalt besteht aus blutigem Schleim. Im Dickdarm nur mässige Färbung und Wulstung der Schleimhaut.

Als Grund dieser Veränderungen findet sich eine vollständige Gerinnung des gesammten Blutes im Stamme der Pfortader und deren Verzweigungen, sowohl nach dem Darm, der Milz, dem Magen als gegen die Leber hin. Diese Gerinnung ist überall von gleicher Beschaffenheit: dunkel schwarzroth, die Gefässlumina vollständig ausfüllend, haftet nur locker an der Innenhaut, und diese selbst ist überall intact. Sie verzweigt sich mit

---

[1]) Fig. 40. *a* die äussere Haut des Stammes der Art. pulmon. *b* die aufgelagerte, fest anhaftende Exsudatschicht. *c* die durch das Exsudat aus einander gedrängten Arterienhäute.

den Aesten der Pfortader tief in die Leber hinein, wo sie lockerer wird und die Gefässlichtung nicht mehr vollständig ausfüllt.

Die Leber ist klein, geschrumpft, collabirt, von schlaffer Consistenz und muskatnussartigem Parenchym; die Zellen stark pigmentirt; die Galle ziemlich reichlich und von braungelber Farbe. Zucker fehlt.

Die Milz ist gross, ihre Vene vollständig verstopft, das Parenchym dunkel, blutreich, Ablagerungen von schwarzem Pigment sind vielfach sichtbar. Röthlichgelbes, braunes und schwarzes Pigment in zahlreichen Uebergangsformen wird bei genauerer Untersuchung nachgewiesen.

Die Nieren blutarm, von normaler Grösse und Textur; Blase und Prostata gesund.

Die Beobachtung betrifft den seltenen Fall einer Entzündung der Pulmonalarterie, welche nach und nach durch Auflagerung fester Gerinnsel das Gefässrohr verengte und zuletzt eine fast vollständige Verschliessung beider Aeste herbeiführte. Die Affection der Arterie begann, wenn man nach den Symptomen schliessen darf, bereits vor zehn Monaten, wo die ersten Zeichen eines gestörten Lungenkreislaufs auftraten. Von dieser Zeit her datiren wahrscheinlich die festen ligamentosen Obliterationen einzelner Aeste der Pulmonalarterie. Mit dem Engerwerden der Gefässlichtung wurde der venose Blutlauf mehr und mehr beeinträchtigt, bis einige Tage vor dem Tode spontane Gerinnung des Blutes in der Pfortader und vollständiger Verschluss dieses Gefässes erfolgte. Die plötzlich auftretende Empfindlichkeit des Unterleibes, das Erbrechen schwarzer Flocken und die blutigen Darmausleerungen kündigten während des Lebens diesen Vorgang deutlich an. Die überall gleichmässige Beschaffenheit des Gerinnsels und die normalen Wandungen der Pfortader liefern den Beweis, dass das Zustandekommen des Thrombus nicht von einer Krankheit des Gefässes ausging, sondern eine secundäre Wirkung des Verschlusses der Art. pulmonalis war. Bemerkenswerth ist das Fehlen von Nutritionsstörungen in den Lungen den Folgen gegenüber, welche die Obliteration von Aesten der Pfortader nach sich zieht.

Nr. 30.

Duodenalgeschwür, Obliteration der Pfortader durch Compression, Tod in Folge von Magen- und Darmblutung; Leber und Milz von normalem Umfange.

A. Petzold, 41 Jahre alt, ein Arbeitsmann von robustem Körperbau, war bis vor drei Jahren stets gesund. Zu dieser Zeit litt er dreizehn Wochen lang an Verdauungsbeschwerden, welche mit Schmerzen im Epigastrio und Erbrechen gelber Massen verbunden waren.

Diese Störungen verloren sich grösserentheils wieder, nur eine von Zeit zu Zeit heftiger werdende Empfindlichkeit der Magengrube blieb zurück. Vor etwa acht Wochen stellten sich Kreuzschmerzen und andere Symptome von Hämorrhoidalcongestionen ein. Am 17. Januar erbrach der Kranke, welcher noch am Morgen seine gewöhnliche Kost mit Appetit gegessen hatte, während der Arbeit gegen ein halbes Quart dunkelen Blutes und wurde auf diese Weise genöthigt, seine Zuflucht zum Hospital zu nehmen. Noch an demselben Tage wiederholte sich die Blutung zwei Mal, jedoch in geringerem Maasse. Wir fanden den Kranken blass und anämisch, in ohnmachtähnlicher Erschöpfung; die Extremitäten kühl, der Puls kaum fühlbar. Die Organe der Brusthöhle waren normal. Das mässig aufgetriebene Epigastrium war auf tiefem Druck oberhalb des Nabels empfindlich, Verhärtungen liessen sich jedoch nicht durchfühlen. Leber und Milz erschienen nach den Ergebnissen der Percussion von normalem Umfange.

Ord. Eispillen, kalte Fomente und Alaunsolution.

Am 19. Das Erbrechen, welches am 18. pausirte, ist zwei Mal wiedergekehrt; eine theerartige Stuhlausleerung, die Empfindlichkeit der Magengegend hat zugenommen.

Ord. Plumb. acet. mit Op., Fortsetzung der Eispillen und Umschläge.

Am 20. Zweimaliges Erbrechen von 4 bis 5 Unzen Blut.

Am 21. Die Schmerzen lassen nach, das Erbrechen hört auf, ein blutiger Stuhl. Ohnmachten, leichte Delirien, Verschwinden des Pulses, kalte Extremitäten. Ord. Aether und Wein.

Am 22. Die Hauttemperatur hat sich gehoben, der Puls ist wieder fühlbar; eine unwillkürliche blutige Ausleerung.

Am 24. Delirien, der Kranke will das Bett verlassen, wiederholte blutige Stühle. Der Collapsus nimmt zu, bis am 26. der Tod erfolgt.

Obduction 24 Stunden nach dem Tode.

Hirnhäute und Gehirn mässig blutreich und von normaler Beschaffenheit, ebenso zeigen die Luftwege, Lungen und Kreislaufsorgane, abgesehen von auffallender Anämie, nichts Krankhaftes. Der Magen enthält gegen zwei Pfund fest geronnenen Blutes, seine Schleimhaut ist mit einer dicken

Schicht röthlichgelben zähen Schleimes bedeckt, $1^1/_2$" von der Cardia sieht man stark varicös erweiterte und mit festen Blutpfropfen gefüllte Venen, im Uebrigen ist die Schleimhaut blass, von normaler Dicke und frei von Substanzverlust. Im Duodeno $^1/_4$" hinter dem Pylorus liegt ein flaches Geschwür von dem Umfange eines halben Silbergroschens; in der Mitte desselben ist eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung sichtbar, welche in einen gegen $^3/_4$" tief nach der Medianlinie zu eindringenden Gang führt. In der Umgebung dieses Ganges findet sich ein weithin sich erstreckendes Stratum neugebildeten Bindegewebes, durch dessen narbige Contraction der Ductus choledochus verengt, die Vena portarum aber vollständig abgeschnürt ist. Im Inneren der Pfortader liegt ein geschichteter, in der Mitte käseartig zerfallener Thrombus, welcher in dem rechten und linken Aste dieses Gefässes bis tief in die Leber hinein sich erstreckt. Hinter dem Magen liegt eine wallnussgrosse Geschwulst, welche aus einer verfetteten, käseähnlichen, nach aussen von neu gebildetem Bindegewebe begrenzten Exsudatmasse besteht. Die Mesenterialvenen sind nirgend erweitert, auch am Rectum sind keine Hämorrhoidalknoten mehr sichtbar, nur unmittelbar unter dem Zwölffingerdarm sieht man im Mesenterio einen melanotischen mehre Zoll grossen Fleck, den Ueberrest eines älteren Blutextravasats. Die Schleimhaut des Duodenums und Jejunums ist blass, die des Ileums stellenweise gelb tingirt. Im Coecum, Colon und Rectum liegen grosse Quantitäten theerartigen Blutes, zum Theil mit festen braunen Fäcalmassen vermengt. Die Schleimhaut selbst ist überall blass und zeigt nirgends Substanzverluste.

Die Milz ist blutarm und von normalem Umfang, sie misst in der Länge 5", in der Breite $3^1/_2$", in der Dicke $1^1/_5$"; ihr absolutes Gewicht beträgt 0,15 Kgr., das relative 1 : 208.

Die Leber zeigt auf der Oberfläche zahlreiche weisse narbige Einziehungen, ihr Umfang nicht verkleinert. Der rechte Lappen misst querüber 6", von hinten nach vorn $7^1/_2$", der linke $3^1/_2$ und $5^3/_4$"; der Dickendurchmesser beträgt $2^1/_2$"; das Gewicht 1,90 Kgr., das relative zum Körpergewicht 1 : 27,3. Das Parenchym ist blutarm, feinkörnig granulirt; die Leberzellen blass und arm an körnigem Inhalt, nur wenige enthalten Fetttröpfchen, andere Farbstoffmoleküle. Die Gallengänge innerhalb der Leber sind theilweise mit brauner Flüssigkeit gefüllt, in der Blase findet sich eine ansehnliche Menge dicker trüber Galle. Zucker wurde in der Leber nicht gefunden. Den Pfortaderästen entlang verlaufen ansehnliche Strata fetthaltigen Bindegewebes.

Der Fall ist in mehrfacher Beziehung von Interesse. Ungeachtet einer vollständigen Verschliessung der Pfortader, welche, wie die Beschaffenheit des Thrombus lehrte, bereits lange Zeit bestand, war weder eine Volumsabnahme der Leber noch eine Sistirung der Secretion eingetreten. In wie weit dieselbe beschränkt war, ist nicht zu entscheiden; andererseits darf in-

dess auch aus dem Gefülltsein der Blase nicht auf Integrität der Secretion geschlossen werden, weil der Blaseninhalt alle Eigenschaften eines bereits lange stagnirenden Secrets: Eindickung, Ausscheidung von Cholesterin und Farbestoffpartikeln an sich trug.

Gintrac[1]) und Oré[2]) ziehen aus ähnlichen Beobachtungen den Schluss, dass die Gallenabsonderung nicht durch die V. portae, sondern durch die Art. hepat. allein vermittelt werde. Eine solche Annahme halte ich nicht für gerechtfertigt, um so weniger als andererseits Beobachtungen vorliegen von Obliteration der Art. hepatica mit Fortdauer der Lebersecretion (Lediеu). Man könnte auf diese Weise den Beweis führen, dass weder die V. portae noch die Art. hepat. an der Secretion und Ernährung der Leber Theil habe. Die Fortdauer beider Vorgänge bei Obliteration des Pfortaderstammes ist meiner Ansicht nach abhängig von der engen Verbindung, in welcher die Capillaren beider Gefässapparate stehen und von der Erweiterung, welche die Verästelungen der Art. hepatica beim Untergang eines Theils des Pfortadersystems erfahren. Man kann sich davon am besten überzeugen durch die Injection der Art. hepat. bei cirrhotischer Leber, in welchen da, wo ein Theil der Pfortadercapillaren einging, die Art. hepat. ein ungewöhnlich reiches und weites Gefässnetz zeigt.

Das Fehlen des Milztumors ungeachtet des Verschlusses der Pfortader findet in den profusen Magenblutungen seine Erklärung.

Der Untergang eines grossen Theils des Leberparenchyms in Folge chronischer Atrophie zieht nothwendiger Weise eine Verminderung des functionellen Werthes der Drüse nach sich, welche nicht ohne Rückwirkung auf den Gesammtorganismus bleibt, um so weniger, als gleichzeitig wegen Stauung des Pfortaderblutes eine Reihe von localen Störungen in den Digestionsorganen zu Stande kommt. Es entstehen auf diese Weise die functionellen Beschwerden, welche die Leberatrophie begleiten und das diesen Zustand bezeichnende Krankheitsbild ausmachen. Die Symptome entwickeln sich langsam und unvermerkt. Störungen der Magen- und Darmverdauung machen den Anfang: Abnahme der Esslust und Auftreibung und Druck im Epigastrio bei bald reiner, bald belegter Zunge; Gasanhäufung im Darmcanal, blass-graugelbe, zuweilen auch mässig braun gefärbte Stühle. Die Ausleerungen erfolgen

---

[1]) A. a. O. S. 51.

[2]) Gaz. des hôpit. 9. Sept. 1856.

unregelmässig, Obstipation und Diarrhoeen wechseln; häufig (9 Mal unter 18 Fällen) besteht anhaltender profuser Durchfall, welcher frühzeitig Erschöpfung herbeiführt; nur ausnahmsweise regelmässige Defäcation. Die Exploration der Lebergegend ergiebt Volumsabnahme der Drüse nach allen Richtungen; zuweilen ist überall keine Dämpfung aufzufinden; für die Betastung ist das Organ meistens nicht zugängig. Die Milz findet man gewöhnlich unverändert, nur in seltenen Fällen (7 Mal unter 18) vergrössert.

Zu den Functionsanomalieen der Digestionsorgane gesellen sich früher oder später die Erscheinungen mangelhafter Blutbereitung und Ernährung; die Kranken bekommen ein blasses cachectisches Aussehen, ohne icterischen Anflug; ihre Muskulatur schwindet; gleichzeitig entstehen in der Regel (14 Mal unter 18) Wasseransammlungen im Peritonealsack, zu welchen sich bald allgemeiner Hydrops hinzugesellt. Der Harn pflegt blass und frei von Gallenpigment zu sein; in einigen Fällen zeigte er eine eigenthümliche hyacinthrothe Farbe; nur einmal wurde er durch Salpetersäure schmutzig grün.

Die chronische Leberatrophie führt, wenn dieselbe einen höheren Grad erreicht hat, regelmässig zum lethalen Ausgange, welcher durch die allmälig vorschreitende Erschöpfung oder allgemeine Hydropsie oder durch nebenher gehende mit der Leberaffection in näherem oder entfernterem Causalnexus stehende Krankheitsprocesse, wie Magenkrebs, chronische Dysenterie etc., vermittelt wird. In zwei Fällen erfolgte der Tod durch Peritonitis, in einem dritten durch Delirium tremens, in einem vierten durch profuse Hämorrhoidalblutung. Gewöhnlich verlaufen viele Monate, ehe das Ende erreicht wird.

Die Diagnostik der chronischen Leberatrophie ist nicht selten mit Schwierigkeiten verbunden, besonders wenn man die Kranken erst dann zu Gesicht bekommt, wenn beträchtlicher Ascites und Oedem der Bauchdecken die Untersuchung

der Unterleibsorgane erschwert oder unmöglich macht. Die Verkleinerung der Leber, die hartnäckigen Gastroenterocatarrhe, die Gallenarmuth der Fäcalstoffe, der Ascites, die Cachexie müssen uns hauptsächlich leiten; diese Symptome gewinnen an diagnostischem Werth, wenn andere Veranlassungen des Ascites, der gestörten Digestion etc. ausgeschlossen werden können. Die Unterscheidung der einfachen Atrophie von der cirrhotischen ist nur dann möglich, wenn man bei der Palpation sich von der glatten oder granulirten Oberfläche der Drüse überzeugen kann.

Die Therapie hat stets geringe Aussichten auf Erfolg; sie bleibt, wo der Process weiter gediehen ist, und dies ist fast immer der Fall, wenn die Diagnose klar wird, auf ein rein symptomatisches Verfahren angewiesen. Obenan steht die Sorge für eine leicht verdauliche nahrhafte Diät; sodann Regulirung der Absonderungsthätigkeit von Magen- und Darmschleimhaut durch bittere, aromatische, leicht adstringirende Medicamente: Aufgüsse von Rad. Calami aromat., Rhei, Caryophyllatae, Tinct. Rhei vin., Tinct. Chin. comp., Extr. nuc. vom. aq. etc. Bei profusen Diarrhoeen sind stärkere Adstringentien vegetabilischer Art nothwendig.

Gegen die Anämie kann man leichte Eisenpräparate, wie Ferr. carb., Ferr. lactic. etc., besser noch kleine Gaben von Pyrmonter oder Spaaer Wasser oder verwandten Quellen versuchen.

Auf diese Weise arbeitet man am besten der drohenden Hydropsie entgegen. Stellt sich Ascites und Anasarca ein, so hüte man sich, durch Drastica oder scharfe Diuretica dagegen einzuschreiten; die nachtheiligen Nebenwirkungen derselben übersteigen fast immer den in Bezug auf den Hydrops von ihnen zu erwartenden Nutzen. Man beschränkt sich am besten auf den Gebrauch eines mit bitteren aromatischen Pflanzenstoffen versetzten diuretischen Thees und macht, wenn man durch die Höhe des Ascites dazu genöthigt wird, die Paracenthese.

VII.

Die Fettleber.

Hepar adiposum.

Ablagerungen von Fett im Leberparenchym gehören zu den häufigsten Texturveränderungen, welche in diesem Organ zur Beobachtung kommen. Man pflegt dieselben, wenn sie einen höheren Grad erreichen, als krankhaft zu betrachten und sie mit dem Namen Fettleber, fettig degenerirte Leber zu bezeichnen.

Vergebens war man indess bemüht, nach klinischen Beobachtungen ein klar gezeichnetes Krankheitsbild für diese anatomische Läsion zu entwerfen: so vielfach man derselben bei Leichenöffnungen begegnete, so wenig zuverlässige Anhaltspunkte gewann man für die Diagnose während des Lebens; eine genügende Symptomatologie der Fettleber liess sich nicht construiren. Es gilt in mancher Beziehung noch heute, was Louis vor Jahren in seinen Recherch. sur la phthisie, II. Ed., p. 129 hierüber aussprach: „Nous manquons de signes capables de la faire connaître à une époque quelquonque de sa durée. En vain j'ai été au-devant des symptômes, qui pourraient lui appartenir, je n'en ai recueilli aucun."

Unter solchen Umständen ist es begreiflich, dass auch über die pathologische Bedeutung der fettigen Infiltration der Leber, sowie über ihre Beziehungen zu anderen Processen, An-

sichten sehr verschiedener Art entstehen und sich erhalten konnten. Die Schwierigkeit scheint hier wie in vielen anderen Fällen hauptsächlich in einer unklaren Auffassung der Aufgabe zu liegen. Man hatte sich gewöhnt, die fettreiche Leber als eine erkrankte anzusehen, und es verabsäumt, die Grenzen, innerhalb welcher der Fettgehalt dieses Organs schwanken kann, ohne das Feld der Krankheitslehre zu berühren, mit einiger Genauigkeit festzustellen. Ueberdies hatte man den genetischen Differenzen verschiedener Formen von Fettleber nicht die nöthige Beachtung geschenkt; man hatte die Unterschiede vernachlässigt, welche zwischen einer fettreichen und einer fettig degenerirten Leber bestehen.

Ehe wir an eine Pathologie der Fettleber denken, wird es rathsam sein, den innerhalb der Grenzen der Gesundheit fallenden Schwankungen des Fettgehalts dieses Organs genauer ins Auge zu fassen und die Bedingungen aufzusuchen, von welchen eine Anhäufung dieser Substanz im Leberparenchym abhängig gefunden wird.

Zu bestimmten Zeiten und unter bestimmten Verhältnissen sind die Leberzellen so constant mit Fett gefüllt, dass die Annahme einer nothwendigen Beziehung des Fettes zu der Ausführung der functionellen Thätigkeit des Organs uns dadurch nahe gelegt wird.

Die Leber wirbelloser Thiere enthält, wie bereits Schlemm, Karsten, Meckel, Will, Lereboullet, Leydig u. A. nachwiesen, constant Fett in reichlicher Menge: ein Theil der Zellen ist mit Fetttröpfchen gefüllt, während in einem anderen gelb gefärbte Moleküle von Galle gefunden werden. Meckel[1]) glaubte aus diesem Grunde zwei Arten von Zellen in der Leber unterscheiden zu müssen; eine, die für die Absonderung von Galle, eine andere, die für die Secretion von Fett bestimmt sei. Es lassen sich indess Uebergänge zwischen fett-

[1]) Müller's Archiv 1846, S. 68.

und farbstoffhaltigen Zellen nachweisen, welche gegen eine solche Annahme sprechen.

Unter den Wirbelthieren zeichnet sich bekanntlich ein Theil der Fische, wie die Plagiostomen, Chimären etc., durch eine sehr fettreiche Leber aus. Bei Raja clavata, Gadus aeglefinus, ferner bei Psyllium canicula etc. enthalten zur Herbstzeit die Leberzellen eine solche Menge grösserer Fetttropfen, dass das Organ eine grauweisse Farbe darbietet und eher einem Fettreservoir, als einer Galle absondernden Drüse gleicht. Bei Gadus aeglefinus enthielt die getrocknete Leber 92,71 Proc. Fett und nur 7,29 Proc. unlösliche Theile. Während des Foetallebens begegnet man in den Leberzellen gewöhnlich einer grösseren Menge feiner Fetttröpfchen, welche in der Zellenhöhle zerstreut liegen und nicht, wie es in den späteren Perioden des Lebens häufig vorkommt, zu grösseren Tropfen confluiren. Zu bestimmten Zeiten erscheint die Menge des Fettes ansehnlich, während sie zu anderen geringer ist. E. H. Weber [1]) machte die Beobachtung, dass beim Hühnchen vom 16. bis 19. Tage der Bebrütung der Dotter aus dem Dottersack von den Blutgefässen resorbirt und in die Leber übergeführt wird. Das Organ werde dann mit zahllosen Fetttropfen erfüllt und nehme eine gelbe Farbe an. Erst nach dem Auskriechen des Hühnchens verliert sich der Fettreichthum der Leberzellen und tritt allmälig die normale braune Farbe des Organs hervor. Die aufgenommene Dottermasse wird nach der Ansicht von Weber und Kölliker [2]) für die Bildung von Blutkörperchen verwandt. Lereboullet [3]), welcher bei einem Kaninchenfoetus und einer reifen menschlichen Frucht einen grösseren Fettreichthum der Leberzellen beobachtete, hält diesen Zustand für eine der Foetalperiode zukommende Eigenthümlichkeit. Dies ist ein Irrthum. Ich

---

[1]) Bericht der königl. sächs. Gesellsch. der Wissensch. mathem. physik. Classe, 1850, S. 15.

[2]) Gewebelehre S. 580.

[3]) Mémoire sur la structure intime du foie, Paris 1853, S. 43.

habe, wenn sich die Gelegenheit bot, vielfach die Foetalleber von Menschen und Thieren untersucht, und häufig, jedoch keineswegs immer, zahlreiche feine Fetttröpfchen in den Zellen constatirt. Es scheint demnach, dass der Fettgehalt mit bestimmten Entwickelungsepochen steigt und fällt; möglicher Weise influiren auch hie und da pathologische Verhältnisse.

Nach der Geburt und in den späteren Lebensperioden unterliegt der Fettgehalt der Leber zahlreichen Schwankungen, deren Bedingungen zum Theil wenigstens mit Sicherheit nachgewiesen werden können.

Das erste Moment, welches einen bestimmenden Einfluss äussert, ist die Diät [1]).

Magendie machte bei seinen Versuchen über den Nutritionswerth der einzelnen Nahrungsstoffe bereits die Erfahrung, dass bei ausschliesslicher Fütterung von Hunden mit Butter die Leber sehr fettreich wurde, während gleichzeitig die Haut eine ölige Beschaffenheit annahm und durch die Talgdrüsen flüchtige Fettsäuren zur Ausscheidung kamen. Bidder und Schmidt, sowie in neuester Zeit Laue [2]), publicirten ähnliche Beobachtungen, so dass die Thatsache im Allgemeinen als feststehend angesehen werden konnte.

Um den Vorgang im Einzelnen zu verfolgen und namentlich um die Zeit kennen zu lernen, in welcher die gewöhnliche, nur mit Fett reichlich versetzte Nahrung ihren Einfluss auf die Leber äussert, wurde von mir eine Reihe von Versuchen an Hunden angestellt [3]). Den Thieren wurde zunächst durch eine kleine Bauchwunde ein Stück Leber exstirpirt, um die Zellen zu untersuchen und zu zeichnen [4]);

---

[1]) Man weiss dies im Grunde schon so lange, als man Gänse mästete, um eine fettreiche Leber zu gewinnen, eine Kunst, welche, wie Th. Willis (pharmac. ration. sive de medic. operat. Sect. II, Cap. II, p. 225) berichtet, schon den alten Römern bekannt war. Olim apud Romanos ars fuit, anserem ita pascere ut hepar in immensum accrescens totum praeterea corpus praeponderaret.

[2]) R. Wagner's Physiol. von Funke S. 171.

[3]) Kaninchen und Frösche erwiesen sich für diesen Zweck ungeeignet.

[4]) Dies ist nothwendig, um einen sicheren Ausgangspunkt zu gewinnen, weil man nicht selten bei Thieren von vorn herein die Leber fettreich findet.

sodann erhielten sie neben der bisherigen Fütterung täglich eine halbe bis eine ganze Unze Leberthran, wonach die Veränderungen, welche das Organ erlitt, von Zeit zu Zeit geprüft wurden. Das Ergebniss dieser Versuche lässt sich dahin zusammenfassen, dass bereits nach 24 Stunden die Zellen eine Zunahme des molekularen Gehalts zeigen, nach 3 Tagen zahlreiche Tröpfchen sichtbar werden und nach 8 Tagen die Zellenhöhle fast vollständig mit grösseren und kleineren Fetttropfen ausgefüllt erscheint. Untersucht man die Leber eines so gefütterten Thieres in ganz frischem Zustande, so findet man die Zellen ansehnlich vergrössert und von feinen staubförmigen Molekeln ausgedehnt; erst nach einiger Zeit tritt die fein vertheilte Masse zu Tröpfchen zusammen, worauf der übrige Zelleninhalt klar und durchsichtig wird. In der hier folgenden Zeichnung *A* und *B* sind die Veränderungen dargestellt, welche nach drei- und nach achttägiger Fütterung die Leberzellen wahrnehmen liessen: 1. das Verhalten beim Beginn des Versuchs, 2. die Zellen nach demselben in frischem Zustande, 3. dieselben Zellen nach einiger Zeit.

Fig. 41.

Der Fettgehalt, welcher auf solche Weise in das Leberparenchym übertritt [1]), verschwindet wiederum nach einiger

[1]) Die Lebercapillaren lassen Fett, wenn es nicht sehr fein vertheilt ist, schwer durch. Injicirt man Olivenöl in die Wurzeln der Pfortader, so wird dasselbe in den Lebergefässen zurückgehalten, ohne bis zum rechten Herzen vorzudringen. Man findet unter solchen Umständen in der Leber runde linsengrosse Cysten, welche mit Oel gefüllt sind und meistens in Gruppen von 3 bis 7 vereinigt stehen, einzelne Aeste der Pfortader sind mit reinem Oel gefüllt, andere enthalten gleichzeitig Blut, hie und da auch feste Gerinnsel. Bleiben die Thiere mehre Tage nach der Injection am Leben, so bemerkt man zerstreut in der braunen Lebersubstanz gelbe blutarme Heerde, in welchen die Leberzellen mit grossen und klei-

Zeit, wenn die Nahrung verändert wird. Auf welchem Wege, ist noch unklar. Es ist wahrscheinlich, dass bei massenhafter Anhäufung des Fettes ein Theil als solches ins Blut zurückkehrt, während ein anderer zu den functionellen Zwecken des Organs, zu der Gallenbildung verwendet werden dürfte. Man hat mit vollem Recht wiederholt darauf hingewiesen, dass durch die chemische Beschaffenheit der Gallensäuren das Eintreten von Fettstoffen in die elementare Zusammensetzung derselben nahe gelegt werde. Das histologische Verhalten der Leber unterstützt eine solche Annahme insoweit, als mit dem Auftreten gelber Stoffe in den Leberzellen die Quantität des Fettes abnimmt; beide vereint beobachtet man nur ausnahmsweise [1]). Dass noch eine anderweitige Verwendung stattfindet, dürfte indess kaum zu bezweifeln sein. Die Fettablagerung in der Leber von niederen Thieren, und besonders von Fischen, erreicht eine solche Höhe, dass ein Verbrauch des Stoffes lediglich für die Gallenabsonderung nicht denkbar bleibt. Die Drüse scheint hier als Depot zu dienen für Fett, welches später als solches wieder in den Kreislauf zurückkehrt und verwandt wird. In diesem Sinne ist es bemerkenswerth, dass gerade die Fische, welche sonst fast fettfrei sind, eine Leber besitzen, welche ungewöhnlich reich an

---

nen Fetttropfen gefüllt sind. In einem Falle, wo das Thier erst nach 3 Wochen getödtet wurde, war die Leber über weite Strecken gelb gefärbt und mit einem eleganten dunkelrothen Gefässnetz durchzogen; aus der marmorirten Schnittfläche quoll mit Oel vermengtes Blut hervor; die Leberzellen strotzten hier von Fettkugeln, stellenweise schienen sie zu fettreichen Detritus zerfallen. Neben den gelben prominirenden Parthieen lag braunrothe Lebersubstanz mit fettfreien Zellen. In einem Falle traten nach der Injection die Zeichen eines leichten Icterus ein. Durch Injection der Jugularvenen konnten ähnliche Veränderungen nicht erzielt werden.

Ob bei der Verdauung das Fett direct durch die Pfortader der Leber zugeführt wird, liess sich nicht entscheiden, das Blut der V. portarum erlitt nach der Fütterung mit den Fettstoffen keineswegs Veränderungen, welche uns zu einer Bejahung dieser Frage berechtigen könnten.

[1]) Auch Lereboullet bemerkt a. a. O. S. 86: Les cellules graisseuses ne me paraissent être que transitoires; je crois qu'elles se transforment elles-mêmes en cellules biliaires par dépôt de granules biliaires et par disparition de la graisse, qu'elles renfermaient.

dieser Substanz ist, ferner, dass nach Leydig bei Paludina vivipara die Leber vor dem Beginn des Winterschlafes fettreich wird, eine weisse Farbe annimmt, während sie sonst braun aussieht.

Es ist nicht bloss die ungewöhnlich fettreiche Nahrung, welche Ablagerungen in der Leber veranlasst, unter Umständen kann jede zu reichliche Kost, auch wenn sie fettfrei ist, nur grosse Mengen von Kohlenhydraten enthält, dieselbe Wirkung äussern. Hier scheint jedoch die Ablagerung in der Leber erst dann hervorzutreten, wenn andere Organe, wie das Zellgewebe etc., mit Fett überladen sind und das Blutserum milchicht zu werden anfängt. Lereboullet [1]) beobachtete, dass bei der Mästung der Gänse mit Mais anfangs das Lebergewicht in Verhältniss zum Körpergewicht sinke, indem zunächst das Zellgewebe mit Fett überfüllt werde; erst später wachse die Leber unverhältnissmässig und werde von Fettstoffen infiltrirt, gleichzeitig nehme dann die Gallensecretion ab, werde das Blutserum trübe. Das Fett wird also in diesem Falle nicht direct zugeführt, sondern die Ablagerung beginnt erst, wenn in Folge der unpassenden Diät Blutmischung und Ernährung wesentlich modificirt wurden [2]).

Nach dem eben Erörterten wird es begreiflich, dass man nicht selten bei Individuen, welche in der Blüthe der Gesundheit plötzlich starben, eine fettreiche Leber findet [3]). Dieselbe ist hier eine transitorische Erscheinung, welche als solche nichts Krankhaftes an sich trägt. Bei anhaltender unzweck-

---

[1]) A. a. S. 96.

[2]) Cl. Bernard (Leçons de phys. expérim. 1855, p. 149) meint, dass der Zucker, welcher von den Verdauungsorganen zur Leber gelange, hier in Fett sich umwandele. Diese Ansicht ermangelt jeder festen Begründung. Die matière laiteuse des Leberdecocts, auf deren Erscheinen nach zuckerhaltiger Diät sich Bernard stützte, ist arm an Fett und wird überdies auch bei Thieren gefunden, welche längere Zeit auf Fleischkost beschränkt waren, hie und da auch in der Foetalleber.

[3]) Ich fand die Leber sehr fettreich bei einem Eisenbahnbeamten, welcher während des Dienstes getödtet wurde, ferner bei einem Maurer, welcher durch einen Sturz ums Leben kam, ausserdem mehrfach bei Individuen, welche während des Eruptionsstadiums acuter Exantheme, des Scharlachs und der Blattern nach einer Krankheit von wenigen Tagen zu Grunde gingen.

mässiger Ernährung seigert sich indess die Ablagerung mehr und mehr und überschreitet allmälig die physiologischen Grenzen. Es treten dann gewöhnlich noch andere Einflüsse hinzu, durch welche die Wirkung der Diät gesteigert wird. Dahin gehört zunächst geringe Intensität des Stoffwandels, wie sie bei Individuen, welche körperliche und geistige Anstrengungen scheuen, gefunden wird; sodann mangelhafte Absonderungsthätigkeit der Leber, durch welche eine unvollkommene Verwendung des diesem Organe zugeführten Fettes für die Gallenbereitung etc. gesetzt wird, und endlich constitutionelle Einflüsse unbekannter Art.

Es giebt Individuen, bei welchen der Umsatz langsamer von Statten zu gehen scheint als bei anderen; bei ihnen pflegt die Neigung zu Fettablagerungen in den verschiedenen Organen und Geweben vorzuwalten, während die Gallenabsonderung, soweit sie sich beurtheilen lässt, sparsam ist. Auch bei Thieren tritt dies hervor, und bei den oben erwähnten Fütterungsversuchen machten sich Unterschiede in Bezug auf die rascher oder langsamer erfolgende Fettablagerung in den Leberzellen bemerklich, welche rein individueller Art waren. Allem Anscheine nach beruhen diese Unterschiede auf Ungleichheiten in der Entwickelung und Thätigkeit der einzelnen als Factoren bei der Stoffaufnahme und dem Umsatze betheiligten Organe. Solche constitutionelle Anlagen pflanzen sich durch Vererbung fort, und aus ihnen erklärt es sich zum Theil, weshalb eine Reihe abdomineller Störungen, Hämorrhoiden, starkes Embonpoint etc., in bestimmten Familien erblich sind und die einzelnen Generationen derselben zu Stammgästen in Kissingen, Marienbad und Carlsbad werden. Schon in Bezug auf die Verdauung des Fettes bestehen wesentliche Unterschiede. Es giebt Individuen, welche ohne Störung der Magenthätigkeit nur sehr geringe Mengen Fettes ertragen, während andere ungestört grosse Quantitäten consumiren und dabei mager bleiben, wiederum andere mit entsprechender Umfangszunahme.

Neben der individuellen Anlage influiren allgemeine Einflüsse, deren Wirkungsweise wir nur zum Theil übersehen, so das Lebensalter, das mittlere, das Geschlecht, das weibliche, das Klima, das gemässigte, feuchte, sumpfige; vergl. Prout, On stomach and renal diseases, V. Ed., p. 255.

Die bisher erörterte Entstehung der Fettleber lässt sich der Hauptsache nach auf äussere Einflüsse zurückführen; in anderen Fällen steht dieselbe in Zusammenhang mit inneren pathologischen Vorgängen, welche zum Theil wenigstens die Leber direct gar nicht berühren. Bekannt ist in dieser Beziehung vor allen das häufige Zusammentreffen der Fettleber mit Lungentuberkulose und anderen Consumptionskrankheiten, sowie mit der Säuferdyscrasie. Beide Zustände, so wenig Gemeinsames sie sonst auch haben mögen, kommen darin überein, dass das Blut gewöhnlich durch grossen Fettreichthum sich auszeichnet und ein milchicht getrübtes Serum abscheidet. Dies ist auch die Ursache der Veränderung, welche das Leberparenchym bei ihnen erfährt. Man hat die Genese der Fettleber bei Lungentuberkulose auf verschiedene Weise zu erklären gesucht; die meisten Stimmen neigten sich der Ansicht zu, dass in der Störung der Respiration und in der von dieser abhängigen mangelhaften Oxydation der Kohlenhydrate und der Fette die Veranlassung liege. Ohne den Einfluss der Respiration, wie es vielfach geschehen ist, aus dem Grunde ganz in Abrede zu stellen, weil bei anderen Störungen des Athmungsgeschäftes, bei Emphysem etc. derselbe nicht hervortritt oder weil auch zu anderen tuberkulösen Verschwärungen, wie zur Knochentuberkulose, die Fettleber sich hinzugesellt (Rokitansky), glaube ich die Ursache dieser Form von Fettleber in der Blutveränderung suchen zu müssen, welche während des Abzehrungsprocesses sich heranbildet. Das Blut wird mit dem Fett überladen, welches bei vorschreitender Abmagerung resorbirt wird, um für die Bestreitung der Bedürfnisse des Stoffwandels verwendet zu

werden [1]). Die Anhäufung von Fett in der Leber wird bei der Lungentuberkulose gewöhnlich bedeutender als bei Abzehrungskrankheiten mit intacter Respiration, weil die beschränkte Sauerstoffaufnahme eine langsamere Umsetzung mit sich bringt. Bei Frauen, bei welchen das Fettzellgewebe entwickelter als bei Männern zu sein pflegt, ist dieser Vorgang auffallender, Fettleber ist daher bei tuberkulosen Frauen gewöhnlicher und stärker ausgeprägt als bei Männern.

Von Einfluss ist ferner der Zustand der Digestion; je mehr diese darnieder liegt und je tiefer aus diesem Grunde die Secretion der Galle herabsinkt, destoweniger wird von dem abgelagerten Fett für die Gallenbereitung verwandt, desto massenhafter unter gleichen Umständen die Anhäufung.

Bei anderen Comsumptionskrankheiten kommt die Fettleber zwar minder constant als bei der Lungentuberkulose vor, jedoch häufiger, als man gewöhnlich annimmt. Bright berichtet von Fällen, welche neben chronischer Dysenterie und neben Carcinom sich ausbildeten, Budd von anderen bei krebsiger Verschwärung, ich sah die höchsten Grade der Fettleber bei Compression des Rückenmarks, welche Erschöpfung durch brandigen Decubitus nach sich zog. (Siehe weiter unten die Tabelle über das Vorkommen dieser Veränderung.)

Fettreichthum des Blutes, auf andere Weise entstanden, ist die Ursache der Fettleber der Trunkenbolde. In wie weit der Einfluss, welchen der in das Blut übertretende Alkohol direct auf das Leberparenchym ausübt, zur Entwickelung dieser Anomalie beitragen könne, wird bei der Lehre von der Cirrhose zu erörtern sein.

Aus den bisherigen Mittheilungen ergiebt sich zunächst im Allgemeinen, dass überall, wo das Blut, sei es in Folge

---

[1]) Schon vor Jahren sprach Larrey diese Ansicht aus und berief sich dabei auf die damals in Frankreich übliche Methode, bei Gänsen die Bildung einer Fettleber zu veranlassen. Man sperrte die Thiere in enge heisse Käfige ohne Futter irgend welcher Art; dieselben wurden alsdann krank, magerten bedeutend ab, während die Leber gross und fettreich wurde.

unpassender Diät, sei es wegen anomalen Stoffwandels, mit Fett überladen wird, vorübergehend oder dauernd die in Rede stehende Leberinfiltration sich ausbilden könne. Es sind besonders zwei Arten von Drüsen, welche sich bei jener Blutsveränderung betheiligen, die Leber und die Talgdrüsen der Haut; eine fettige oder sammetartige Beschaffenheit der Cutis ist daher oft neben der Fettleber vorhanden und kann unter Umständen für die Diagnostik verwerthet werden.

Ausser jenen allgemeinen Einflüssen, welche durch das Intermedium des Blutes ihre Wirkung äussern, machen sich noch locale, auf die Leber selbst beschränkte Störungen bei der Ausbildung der fettigen Entartung geltend. Dass solche bestehen, erkennt man schon an dem partiellen Auftreten dieser Veränderung in einzelnen durch die Leber zerstreuten Heerden bei verhältnissmässiger Integrität der übrigen Theile. Man findet solche örtlich beschränkte Deposita in atrophischen Lebern, wie Taf. V, Fig. 1, 2, 3 dargestellt sind, ferner bei der Cirrhose, wo nicht selten ein Theil der Läppchen, ja die Hälfte einzelner Läppchen fettig entartet, die andere davon frei bleibt, sodann bei der speckigen Infiltration der Leber, endlich in der Umgebung von Krebsknoten, von Narben, Entzündungsheerden etc. Nicht selten beobachtet man ausserdem auf der Oberfläche der im Uebrigen normalen Drüse blasse unregelmässige Flecken von $^1/_2$ bis 2 Zoll Umfang; sie dringen mehre Linien tief in das Parenchym ein und verlieren sich hier mit scharfer Grenze. Solche Stellen enthalten zuweilen blasse vollkommen normale Leberzellen, häufig aber auch mit Fett gefüllte. Die Ursachen, welche solche locale Veränderungen bedingen, lassen sich nur zum Theil mit Sicherheit übersehen. In den meisten Fällen liegen Nutritionsstörungen zu Grunde, wie sie im Gefolge von Hyperämieen wegen veränderter Beschaffenheit der die Gewebe durchtränkenden Flüssigkeit, so oft in den Nieren, dem Lungenepithel, den Muskeln etc., wahrgenommen werden. Die fettige Degeneration der Leberzellen in der Nähe von Entzündungsheerden,

Narben und pathologischen Neubildungen, zum Theil auch bei der Cirrhose, ist auf diese Weise zu erklären. Das Gleiche dürfte gelten für die über das ganze Organ verbreitete Fettbildung in den bei der acuten gelben Atrophie zerfallenden Leberzellen (Taf. III, Fig. 6), ferner für die fettige Entartung, welche hie und da in den späteren Stadien der sog. speckigen Infiltration zur Ausbildung kommt.

Die auf solche Weise zu Stande kommende Fettbildung in der Leber ist in ihren Folgen wesentlich verschieden von der zuerst geschilderten Form. Bei dieser wurde das Fett einfach in die Zellen deponirt, ohne deren anderweitigen Eigenschaften zu verändern, hier dagegen verlieren die mit Plasma von abnormer Concentration durchsetzten und in ihrer Ernährung beeinträchtigten Zellen zum Theil ihre functionelle Thätigkeit vollständig. Wir unterscheiden diese Form als fettige Degeneration von der ersten, welche wir als fettige Infiltration bezeichnen können. Für viele Fälle partieller Fettablagerung ist indess die eben angedeutete Entstehungsweise nicht nachweisslich, so für die Deposita, welche man oft in atrophischen Lebern findet, wo ein Theil der Zellen collabirt und eingeschrumpft, während ein anderer mit Fett überfüllt wird (Taf. IV, Fig. 2^a, 2^c, Fig. 5) für die in relativ gesunden Lebern vorkommenden zerstreuten Heerde etc. Hier dürfte bald gestörte Ernährung, bald partiell beschränkte Absonderungsthätigkeit zu beschuldigen sein, vielleicht machen sich hierbei ausserdem noch Einflüsse unbekannter Art geltend.

Texturverhältnisse der Fettleber.

Die Fettablagerung in der Leber ist, so weit meine Erfahrungen reichen, stets auf die Zellen beschränkt; niemals habe ich, auch bei den höchsten Graden dieser Veränderung, Deposita von Fett in den Intercellularräumen des Parenchyms entdecken können [1]). Der Schein spricht nicht selten zu Gunsten einer solchen Lagerung, indem bei der Präparation von Objecten für die mikroskopische Untersuchung eine Anzahl von Zellen zertrümmert wird, deren Fettgehalt sich ergiesst und dann ausserhalb der Zellen zu liegen scheint. Isolirt man indess die Elemente vorsichtig, so findet man überall Zellen, welche das Fett umschliessen; zuweilen sind dieselben in dem Maasse angefüllt, dass die Membran erst nach Entfernung des Fettes durch Zusatz von Terpentinöl sichtbar wird. An feinen Schnitten injicirter und getrockneter Lebersubstanz sieht man überall in den Lücken der Gefässmaschen die fettreichen Zellen, welche man durch Behandlung mit Aether von ihrem Inhalte befreien kann. Kocht man die Schnitte mit Aether, so gelingt es leicht, die Zellen zu entfernen; es bleiben dann die Gefässe mit ihrer Bindegewebshülle allein übrig (vergl. Taf. VII, Fig. 3). Eine interlobuläre Fettleber, welche überdies mit der anatomischen Anordnung der Elemente des Leberparenchyms schwer in Einklang zu bringen sein dürfte, existirt also unserer Ueberzeugung nach nicht.

Das Fett lagert sich anfangs in Form feiner Tröpfchen im Inneren der Zelle, gewöhnlich in der Nähe des Kerns, jedoch auch an anderen Stellen der Zellenhöhle ab. Weiterhin

---

[1]) J. Vogel (Icon. histol. p. Taf. XIX. und XX.) und in neuester Zeit Wedl (Grundzüge der patholog. Histolog., Wien 1854, S. 192) wollen eine solche Lagerung des Fettes beobachtet haben. Der Letztere unterscheidet zwei Arten, bei der ersteren, welche er die lobuläre Fettleber nennt, sollen die Fettkügelchen allenthalben in der schmutzig gelben Lebersubstanz vertheilt liegen, bei der zweiten, der interlobulären, dagegen in den Interstitien der Läppchen lagern.

nehmen diese Tröpfchen an Zahl und Umfang zu, sie treten näher zusammen, der granulirte Inhalt und die braunen Molekeln vermindern sich, der Kern wird unsichtbar. Nach Entfernung des Fettes durch Terpentinöl wird das letztere meistens wieder kenntlich; erst bei weiter vorgeschrittener Fettanhäufung pflegt es zu verschwinden, jedoch auch hier nicht constant [1]).

Die Fetttröpfchen fliessen später zu einzelnen, zwei, drei bis vier grösseren Tropfen zusammen, und auch diese vereinigen sich im weiteren Verlaufe oftmals zu einem einzigen, welcher den grössten Theil der Zellenhöhle ausfüllt. Man findet dann den körnigen Zelleninhalt mit kleinen Fetttröpfchen zur Seite gedrängt, als Saum den Rand des grossen Fetttropfens umgebend (Taf. V, Fig. 4).

Das Fett selbst erscheint im Allgemeinen dünnflüssig, selten sieht man festere Körnchen oder Drusen von Krystallnadeln des Margarins, wie sie bereits von J. Vogel und Lereboullet abgebildet wurden.

Der Umfang der Zellen wird durch die Fettanhäufung gewöhnlich vergrössert; bei partieller Ablagerung sind aus derselben Leber die Zellen, welche bereits Fett enthielten, im Durchschnitt grösser als die benachbarten, welche davon frei blieben, indess keineswegs immer. Man findet zumal bei der Atrophie der Leber sehr kleine mit Fett gefüllte Zellen (Taf. V, Fig. 4), häufig sucht man auch bei massenhafter Anhäufung des Fettes vergebens nach Volumsveränderungen irgendwelcher Art [2]).

Die Form der Zellen verändert sich bei vorschreitender

Fig. 42.

[1]) Lereboullet glaubt gefunden zu haben, dass der Kern bei vorschreitender Fettablagerung untergehe. Meine Erfahrungen stehen damit nicht in Einklang. Viele sehr fettreiche Zellen enthalten einen deutlichen Kern; *a*, *a*, *a* der nebenstehenden Figur.

[2]) Die Zellen einer fettreichen Leber massen 0,036 bis 0,025 bis 0,022 ‴, die einer normalen desselben Alters 0.030 bis 0,022 ‴, andere 0,015 bis 0,017 ‴; Zahlen, welche eine nicht unbeträchtliche Volumszunahme anzeigen.

Ablagerung in den meisten Fällen; die eckigen Contouren verlieren sich, die Gestalt wird mehr rundlich; bei bedeutender Anhäufung erhält die Oberfläche durch prominirende Tröpfchen eine unebene Beschaffenheit. Die Wand der Zelle ist unter solchen Umständen nicht immer zu erkennen, sie wird erst deutlich, wenn man durch Aether oder durch Terpentinöl das Fett entfernt, vorher ist es oft unmöglich, die Zelle mit ihrem Inhalt von aggregirten Tröpfchen zu unterscheiden. Je mehr der fettige Inhalt der Zelle zunimmt, desto mehr treten die übrigen Contenta zurück: der feine granulirte Inhalt vermindert sich, ebenso die eiweissartige Substanz, welche durch Alkohol u. s. w. sich trübt, und vor allen die braunen oder gelben Körnchen und Tröpfchen, welche als Producte der secernirenden Thätigkeit auftreten. Gemeiniglich findet man von ihnen keine Spur in den Zellen, die mit Fett überladen sind, während sie in denjenigen Formen, welche von Fett frei bleiben, massenhaft sich anhäufen. Nur ausnahmsweise findet man Fett und pigmentirte Substanzen vereinigt. Dies ist im grösseren Maassstabe gewöhnlich nur dann der Fall, wenn die Fettablagerung alle Zellen bis zum Centrum der Läppchen in ihr Bereich gezogen hat.

Die eben beschriebene Veränderung der Leberzellen beginnt fast immer an der Peripherie der Läppchen, im Gebiete der Interlobulargefässe, welche die Pfortader liefert[1]), von hier aus schreitet sie Schritt vor Schritt gegen das Centrum der Läppchen, das Gebiet der Lebervenen vor. Man kann in dieser Beziehung drei Stadien der Fettleber unterscheiden. Im ersten Stadio sind die Zellen in der Nähe der Pfortaderverzweigungen fettreich, gegen die Mitte der Läppchen verliert sich diese Anomalie allmälig, die Zellen sind theils von

[1]) Ausnahmen gehören zu den Seltenheiten; nur in wenigen Fällen beobachtete ich mit Sicherheit das umgekehrte Verhalten; die Zellen in der Umgebung der Pfortader fettfrei, die in der Nähe der Lebervenen dagegen infiltrirt. In einem Falle war wegen Bicuspidalinsufficienz anhaltende Stauung des Blutes in den Wurzeln der Vv. hepaticae vorhanden gewesen (Taf. VIII, Fig. 3 und 4), ein anderer betraf eine hypertrophische Fettleber (Taf. VIII, Fig. 1 und 2).

normaler Beschaffenheit, grösstentheils aber stark pigmentirt (Taf. VI, Fig. 1).

Im zweiten Stadio geht die Ablagerung über die Mitte der Läppchen hinaus, nur in der nächsten Umgebung der Centralvenen sind noch pigmentreiche, fettfreie Zellen sichtbar (Taf. VI, Fig. 2 und 3).

Im dritten Stadio reicht die Veränderung bis zur Centralvene [1]). (Taf. VII, Fig. 2 und 3.)

Einige Autoren, wie namentlich Wedl, sprechen von einer Erweichung der Talgleber, einem Zustande, bei welchem bloss freies Fett, Molekularmasse und Kerne als Reste der Leberzellen sichtbar bleiben, wo also die Zellen selbst untergehen. Ohne die Möglichkeit einer solchen Zerstörung der Zellen in Abrede stellen zu wollen, muss ich bemerken, dass bei einer einfachen Fettleber mir dieser Befund niemals vorgekommen ist, durch vorsichtige Behandlung der Masse mit Terpentinöl gelang es jederzeit, die intacten Zellwandungen nachzuweisen. Ein solches Zerfallen beobachtete ich nur an Stellen, wo in Folge von Exsudativprocessen das Leberparenchym mit neugebildetem Bindegewebe durchsetzt war. Hier lagen rundliche Gruppen von Fetttröpfchen, hin und wieder auch von braunen Körnchen, als Ueberreste der früheren Zellen zwischen den neu entstandenen Gewebselementen. Der Modus der Fettbildung in den Zellen, sowie auch das weitere Verhalten dieser letzteren, ist indess hier und überall, wo Exsudativprocesse die Ursache der fettigen Degeneration abgaben, ein ganz anderer, als bei der gewöhnlichen Fettleber der Tuberkulosen, Potatoren etc. Während bei dieser das Fett als solches aus dem Blute in die Zellenhöhle

---

[1]) Will man sich von dieser Vertheilung des Fettes eine klare Anschauung verschaffen, so muss man die Pfortader und die Lebervene mit verschieden gefärbten Massen injiciren, die Leber in Stückchen zerschneiden und vorsichtig trocknen; feine mit dem Rasirmesser angefertigte Schnitte kann man direct unter dem Mikroskop untersuchen, oder besser, nachdem man durch Kochen mit Aether das Fett entfernt hat. Im letzteren Falle werden die fettreichen Zellen beseitigt und es bleibt bloss das Reticulum übrig, welches die Gefässe trägt. (Taf. VII, Fig. 3.)

abgelagert wird, findet dort zunächst eine Durchtränkung des Gewebes mit Plasma von abnormer Concentration statt, in Folge welcher das endosmotische Verhalten der Zellen verändert und ihre Nutrition gestört wird. Man sieht unter solchen Verhältnissen die Zellen zunächst mit körnigen Niederschlägen von Albuminaten gefüllt, den Kern verdeckt und nur auf Zusatz von Essigsäure hervortretend; erst weiterhin werden Fetttröpfchen in grösserer Anzahl, jedoch selten von bedeutendem Umfange sichtbar. Diese fettige Degeneration der Leber, welche wir von der fettigen Infiltration scheiden zu müssen glauben, ist gewöhnlich örtlich beschränkt auf die Umgebung von Entzündungsheerden, Neoplasmen, Narben etc., über das ganze Organ verbreitet sieht man sie dem Anscheine nach als Ausgangsstadium der Colloidinfiltration, der sogen. Speckleber. Sie kam uns mehrfach vor bei Individuen mit Speckmilz, zuweilen auch mit Specknieren, wo im Verlauf der Behandlung die anfangs grosse und prall gespannte Leber allmälig kleiner, schlaffer und welker geworden war. Die Leberzellen waren mit Fetttröpfchen und Körnchen gefüllt, enthielten aber keine Substanz, welche mit Jod und Schwefelsäure die bekannte Reaction der Speckstoffe gezeigt hätte, während dieselbe in der Milz und den Nieren nachweisslich war.

Für die functionelle Thätigkeit des Organs ist diese Degeneration viel verderblicher als die Infiltration (vergl. unten Beob. 31).

Die Menge des Fettes, welche bei Fettleber höheren Grades im Drüsenparenchym abgelagert wird, kann sehr beträchtlich sein. Wir fanden in einem Falle 78,07 Proc. Fett in der wasserfreien Lebersubstanz, die Masse des Fettes betrug also nahezu das Vierfache der übrigen Gewebstheile; im frischen Zustande enthielt dieselbe Leber 43,84 Fett, 43,84 Wasser, 12,32 Gewebe, Zellen, Gefässe etc. In einem anderen Falle betrug die Menge des Fettes 76,6 Proc. Der Wassergehalt des Leberparenchyms vermindert sich ansehnlich, er sinkt von 76 Proc. auf 50 bis 43,84.

Neben dem Fett, welches aus Olein und Margarin in wechselnden Mengenverhältnissen mit Spuren von Cholesterin bestand, wurde in den meisten Fällen Zucker gefunden. Wo die Fettablagerung einen hohen Grad erreicht hatte, konnten Leucin und Tyrosin in grosser Menge nachgewiesen werden: in einigen Fällen war auch ein eigenthümlich dottergelber Farbstoff, welcher von Gallenpigment wesentlich in seinem Verhalten abwich. Bemerkenswerth ist noch, dass das Leberdecoct stets ärmer an freier Säure war, als in der Norm. Cystin wurde vergebens gesucht.

Die gröbere Anatomie der Fettleber.

Es ist nicht immer möglich, durch einfache Besichtigung ein zuverlässiges Urtheil über den Fettgehalt der Leber zu gewinnen. Mässige, ja selbst hohe Grade dieser Anomalie alteriren Farbe und Consistenz des Organs nicht immer in der Weise, dass sie mit Sicherheit von anderen Veränderungen dieser Drüse, namentlich von der Anämie, unterschieden werden könnten: es giebt eine blasse und weiche Leber, welche die Eigenschaften der Fettleber bis zu täuschender Aehnlichkeit an sich trägt, ohne Fett zu enthalten.

Volle Gewissheit des Urtheils giebt hier nur das Mikroskop. Das Beschlagen der Messerklinge beim Durchschneiden des Organs, worauf die Anatomen viel Gewicht legen, halte ich nicht für ein zuverlässiges Criterium, weil man diesen Beschlag auch bei weichen fettarmen Lebern sich bilden sieht, wenn nur die Zellen des Organs in ihrem Zusammenhange aufgelockert und reich an körnigem Inhalt sind.

Es kommen allerdings Formen vor, welche bei einiger Uebung sofort als solche erkannt werden können: dahin gehört die grosse, abgeplattete mattgelbe Leber mit stumpfen Rändern und glatter [1]), praller Peritonealhülle, welche sich

[1]) Hie und da erscheint die Oberfläche leicht granulirt, indem die fettreichen

teigicht anfühlt und eine blutarme, dem Herbstlaub an Farbe ähnliche Schnittfläche zeigt (Rokitansky). Indess hiervon giebt es so viele Ausnahmen, dass die Regel wenig Werth behält.

Umfang und Gewicht der Fettleber unterliegen grossen Schwankungen, sie können vergrössert, der Norm entsprechend und verkleinert sein. Im Allgemeinen ergiebt sich, wenn man die Resultate zahlreicher Messungen und Wägungen zusammenstellt, eine Zunahme des Gewichts wie des Volums. Als mittleres Ergebniss von 34 Messungen fettreicher Lebern Erwachsener wurde ein absolutes Gewicht von 1,6 bei Männern und 1,5 Kilogr. bei Frauen gefunden [1]).

Das Verhältniss des Lebergewichts zum Körpergewicht stellt sich = 1:28 bei Männern und = 1:25 bei Frauen [2]).

Die mittleren Durchmesser betrugen:

bei Männern = rechts 5,3″ links 3,4″ im Querdm.
7,7″ 5,6″ im Längendm.
Dicke 2,1″

bei Frauen = rechts 5,8″ links 3,3″ im Querdm.
6,6″ 5,6″ im Längendm.
Dicke 2,3″

Das Milzgewicht betrug in diesen Fällen bei Männern 0,23, bei Weibern 0,24, ihr Verhältniss zum Körpergewicht 1 : 202 und 1 : 156.

Das Verhältniss der Milz zur Leber = 1 : 6,90 bei Männern und 1 : 6,25 bei Frauen.

Parthieen der Läppchen über ihre Umgebung sich erheben; über das Verhältniss dieser Form zur granulirten Leber vergl. Cap. Cirrhose.

[1]) Es kamen indess Fälle vor, wo das Gewicht der Fettleber viel bedeutender war, so wog dieselbe bei einer 40jährigen Frau 3,4 Kilogr., das Verhältniss zum Körpergewicht war = 1 : 20.

[2]) Lereboullet hat die Veränderung, welche bei der Bildung der Fettleber das Verhältniss des Lebergewichts zu dem des Körpers erleidet, an Gänsen festzustellen versucht. Vor Beginn der Maisfütterung war dasselbe 1 : 26,5; nach 9tägiger Anwendung derselben 1 : 30, nach 14 Tagen 1 : 18, nach 28 Tagen 1 : 12,8. Die Folgen der übermässigen Ernährung äusserten sich also in den ersten 9 Tagen in der Zunahme des Körpergewichts, erst später, nachdem dieser mit Fett überladen war, trat die der Leber unverhältnissmässig hervor.

Neben den voluminöseren Fettlebern kommen atrophische vor, welche an Umfang wie an Gewicht weit unter der Norm stehen, obgleich ihr Fettgehalt ein sehr bedeutender ist. Solche atrophische Formen gehören keineswegs zu den seltenen.

Die Form der Fettleber ist in vielen Fällen insoweit eine eigenthümliche, als das Organ hauptsächlich in die Breite wächst, sich abplattet, abgerundete Ränder bekommt und an Dicke verliert[1]); allein auch hiervon giebt es zahlreiche Ausnahmen, auch bei massenhafter Fettablagerung können die Ränder zugeschärft, die Durchmesser nach allen Richtungen hin normal bleiben.

Die Farbe wird im Allgemeinen blässer, um so mehr, je bedeutender der Fettreichthum steigt, je mehr also der normale Inhalt der Leberzellen und die Injection der Capillaren zurückgedrängt wird. Mässige Grade der Fettablagerung können bestehen, ohne die Farbe wesentlich zu verändern. Meistens bekommt das Leberparenchym ein reticulirtes Aussehen: man findet eine bräunlichrothe und eine blassgelbe Substanz, welche mit einander wechseln; die letztere bildet gewöhnlich Ringe, welche die erstere, rundliche Inselchen darstellend, umgiebt, oder die bräunliche Substanz stellt längliche, zuweilen blattähnliche Figuren dar, welche von einem helleren Saume begrenzt sind[2]). Es hängt dies von der Richtung ab, in welcher die Läppchen durchschnitten werden,

---

[1]) Die oben angegebenen mittleren Durchmesser stimmen damit überein.

[2]) Die muskatnussähnliche Farbe, welche die Leber auf die Weise erhält, tritt um so markirter hervor, je stärker die Pigmentirung der Zellen im Umkreise der Centralvenen und je grösser der Blutgehalt der centralen Läppchenregion ist.

Dieselbe Farbenveränderung sieht man in Folge von Gallenstauung, bei welcher die Pigmentirung jederzeit zunächst an den Zellen in der Umgebung der Centralvenen der Läppchen sich bemerklich macht.

Man beobachtet dieselbe ferner in etwas anderer Farbennuance bei Ungleichheiten der Blutvertheilung, bei den so häufig vorkommenden Hyperämieen der Lebervenenwurzeln. Für die anatomische Diagnose der Fettleber kann daher die muskatnussähnliche Färbung der Schnittfläche nur mit Vorsicht verwandt werden; es ist eine fettige, pigmentirte und hyperämische Muskatnussleber zu unterscheiden.

wo der Schnitt den Aestchen der Lebervenen parallel fällt, stellt sich das letztere Verhältniss heraus, wo dagegen die Centralvenen quer durchschnitten werden, das erstere (vergl. Taf. VII, Fig. 1). Die hellen Parthieen entsprechen fast immer der Peripherie der Läppchen, dem Gebiete der Pfortader, in welchem gewöhnlich zuerst das Fett sich anhäuft, die dunkelen dem der Lebervenen, in deren Umgebung die Zellen pigmentreich, die Capillaren mit Blut gefüllt zu bleiben pflegen [1]). Der Durchmesser der einzelnen Läppchen ist vergrössert. Bei den höchsten Graden der Fettablagerung wird die Farbe der Leber blassgelb, nur kleine, intensiv gelb tingirte Stippen oder Streifen treten auf dem gleichmässig gefärbten Grunde hervor; es sind die pigmentreichen Zellen in der Nähe der Vv. centrales. Das Blut aus den feineren Gefässen ist hier vollständig zurückgedrängt, an der Oberfläche des Organs, in der serösen Hülle dagegen bemerkt man, wie bei der Cirrhose, erweiterte Ramificationen. Zuweilen sieht man im Parenchym zerstreut grössere gelbe Inseln, Stellen, an welchen die Gallenstauung einen höheren Grad erreichte (Taf. VII, Fig. 1).

Wo die Fettablagerung ungleichmässig erfolgt, kann man in dem Organ blasse Inseln von mehr oder minder grosser Ausdehnung wahrnehmen, zuweilen über zolllange Strecken sich verbreitend, oft auch nur kleine erbsen- bis bohnengrosse Heerde bildend. Man sieht dieselben häufiger auf der Oberfläche, von welcher aus sie nur einige Linien tief in das Parenchym eindringen, als in der Tiefe des Parenchyms. (Taf. V, Fig. 2; Taf. VIII, Fig. 3.)

Die Consistenz der Leber pflegt um so mehr abzunehmen, je weiter die Fettablagerung vorschreitet: das Organ

---

[1]) Die Unterscheidung der centralen und der peripherischen Substanz der Läppchen ist viel schwieriger, als man gewöhnlich glaubt, weil nach der Richtung, in welcher die Schnitte die Gefässverästelung treffen, sehr verschiedene Figuren herauskommen. Entscheidend ist nur die Injection der Gefässe mit verschiedenartig gefärbten Stoffen.

wird schlaff, mürbe, brüchig, behält, wie ödematöse Gebilde, Eindrücke längere Zeit zurück.

Eine Ausnahme scheint hiervon die von Home bereits beschriebene Wachsleber zu machen, welche durch grössere Derbheit und Festigkeit sich auszeichnet. Diese Form gehört gewöhnlich zur sogen. colloiden oder speckigen Degeneration der Drüse, es kommen indess Fälle vor, wo die Ursache dieser Abweichung in einer festeren Beschaffenheit des abgelagerten Fettes gesucht werden muss [1]). Wenn man die Aetherextracte verschiedener Fettlebern mit einander vergleicht, so machen sich in Hinsicht der Consistenz des Fettes nicht unbedeutende Unterschiede bemerklich. Quantitative Bestimmungen des Margaringehalts wurden jedoch bis jetzt nicht ausgeführt.

Wir erwähnen noch schliesslich eine eigenthümliche selten vorkommende Art der Fettablagerung, nämlich diejenige, welche in der Glisson'schen Kapsel ihren Sitz hat und sich mit dieser und den Gefässen bis tief in das Leberparenchym hinein erstreckt. Ich sah diese Anomalie in hohem Grade entwickelt bei einem Individuum, welches an Obliteration der Pfortader zu Grunde ging. Das Gefäss war hier verschlossen in Folge einer Compression des Stammes der Pfortader vor dem Eintritt in die Leber durch Entzündung und Bildung von Eiterheerden in dem umgebenden Zellgewebe. Die Leberzellen waren hier von Fettablagerung verschont geblieben.

Vorkommen der Fettleber.

Die im Vorhergehenden angedeuteten Ursachen von Fettablagerung in der Leber machen es begreiflich, dass höhere oder niedere Grade dieser Veränderung nicht selten gefunden werden. Um über die Häufigkeit des Vorkommens der Fettleber genaue und zuverlässige Anhaltspunkte zu gewinnen, wurde bei den Obductionen im Allerheiligenhospital eine Zeit-

[1]) Laennec, Traité de l'auscultation, Tom. VI, p. 36.

lang diese Drüse stets mikroskopisch auf ihren Fettgehalt geprüft, weil die einfache Besichtigung keine genügende Einsicht gewährt. Die Ergebnisse von 466 Untersuchungen dieser Art sind in der anliegenden Tabelle zusammengestellt.

Dieselben haben, weil die Lebensweise von sehr wesentlichem Einflusse ist, streng genommen nur für Breslau und für die Classe der Bevölkerung Gültigkeit, welche in öffentlichen Hospitälern Zuflucht sucht, wobei bemerkt werden muss, dass Leberaffectionen hier und in den benachbarten slavischen Provinzen im Allgemeinen häufig vorkommen. Wie die Frequenz der Fettleber in anderen Ländern sich gestaltet, darüber kann nur die directe Untersuchung entscheiden. So weit ich meinen Erinnerungen trauen darf, sah ich sie in Göttingen weniger häufig, als in Holstein und Schlesien; ausserdem schien sie im Sommer frequenter zu sein, als im Winter [1]).

---

[1]) Was die in der Tabelle bezeichneten Grade anbelangt, so verstehe ich unter Fettleber höchsten Grades (I.) Formen, bei welchen die Ablagerung sich über alle Leberzellen bis zu den Centren der Läppchen sich erstreckt (Taf. VII); zur Rubrik II. rechne ich diejenigen, deren Zellen wenigstens bis zur Mitte der Läppchen reichlich infiltrirt gefunden werden (Taf. VI, Fig. 2). Es liegt indess auf der Hand, dass scharfe Grenzen sich hier nicht ziehen lassen.

Tabellarische Uebersicht über den durch mikroskopische Untersuchung bestimmten Fettgehalt der Leber.

Bei folgenden Anomalieen	I. Fettleber höchster Gr.			II. Fettreiche Zellen			III. Geringer Fettgehalt			IV. Fettfreie Zellen			Summa			Proportion zwischen der Zahl der Fälle I. und II. und der Gesammtsumme		
	Zahl d. Fälle	männlich	weiblich	Zahl d. Fälle	männlich	weiblich	Zahl d. Fälle	männlich	weiblich	Zahl d. Fälle	männlich	weiblich	Zahl d. Fälle	männlich	weiblich	im Ganzen	männlich	weiblich
1. Tuberkulose	17	9	8	62	33	29	34	25	9	4	3	1	117	70	47	1 : 1,48	1 : 1,66	1 : 1,27
2. Lungenemphysem	—	—	—	6	2	4	5	3	2	2	1	1	13	6	7	1 : 2,16	1 : 3,00	1 : 1,75
3. Pneumonie	—	—	—	8	3	5	20	12	8	14	10	4	42	25	17	1 : 5,25	1 : 8,33	1 : 3,40
4. Pleuritis	1	1	—	—	—	—	4	2	2	1	1	—	6	4	2	1 : 6,00	1 : 4,00	—
5. Herzfehler	—	—	—	10	2	8	16	10	6	9	5	4	35	17	18	1 : 3,50	1 : 8,50	1 : 2,25
6. Bright'sche Krankheit	1	1	—	8	6	2	7	5	2	3	3	—	19	15	4	1 : 2,11	1 : 2,14	1 : 2,00
7. Typhus	1	1	—	6	3	3	21	12	9	16	13	3	44	29	15	1 : 6,28	1 : 7,25	1 : 5,00
8. Pyämie	3	2	1	3	2	1	5	5	—	2	—	2	13	9	4	1 : 2,16	1 : 2,25	1 : 2,00
9. Variola	1	—	1	7	4	3	14	10	4	7	5	2	29	19	10	1 : 3,62	1 : 4,75	1 : 2,50
10. Intermittens und Folgezustände	—	—	—	6	4	2	3	3	—	3	—	3	12	7	5	1 : 2,00	1 : 1,75	1 : 2,50
11. Diabetes	—	—	—	—	—	—	1	1	—	4	3	1	5	4	1	—	—	—
12. Anämie und Inanition durch Blutung, Magengeschwür, Stenose des Oesophagus etc.	—	—	—	5	3	2	3	—	3	2	2	—	10	5	5	1 : 2,00	1 : 1,66	1 : 2,50
13. Senile Marasmus, Apoplexie	1	1	—	8	1	7	8	3	5	2	1	1	19	6	13	1 : 2,11	1 : 3,00	1 : 1,85
14. Carcinose	—	—	—	2	1	1	11	4	7	8	2	6	21	7	14	1:10,50	1 : 7,00	1:14,00
15. Delirium tremens	—	—	—	7	5	2	5	4	1	2	2	—	14	11	3	1 : 2,00	1 : 2,20	1 : 1,50
16. Constitutionelle Syphilis	—	—	—	6	3	3	2	2	—	—	—	—	8	5	3	1 : 1,33	1 : 1,66	1 : 1,00
17. Chronische Atrophie der Leber	1	1	—	2	1	1	2	2	—	2	1	1	7	5	2	1 : 2,33	1 : 2,50	1 : 2,00
18. Speckleber im Stad. der colloiden Infiltration	—	—	—	3	2	1	—	—	—	1	1	—	4	3	1	1 : 1,33	1 : 1,33	1 : 1,00
19. Cirrhose der Leber	2	1	1	7	4	3	4	3	1	—	—	—	13	8	5	1 : 1,44	1 : 1,60	1 : 1,25
20. Gallenstauung	—	—	—	1	—	1	4	2	2	4	3	1	9	5	4	1 : 9,00	—	1 : 4,00
21. Lebercarcinom	—	—	—	—	—	—	6	3	3	3	2	1	9	5	4	—	—	—
22. Bei plötzlich ohne Erkrankung gestorbenen Individuen	—	—	—	2	1	1	4	3	1	2	1	1	8	5	3	1 : 4,00	1 : 5,00	1 : 3,00
23. Neugeborene und Kinder der ersten Lebenswochen	—	—	—	5	3	2	3	1	2	1	1	—	9	5	4	1 : 1,80	1 : 1,66	1 : 2,00
Totalsumme	28	17	11	164	83	81	182	115	67	92	60	32	466	275	191	1 : 3,02	1 : 3,57	1 : 2,25

Es ergiebt sich also, dass unter 466 Leichen in 28, also ein Mal auf 16,6, die Fettleber höchsten Grades vorkam, und dass 164 Mal, also nahezu ein Mal auf 3, die Leberzellen fettreich gefunden wurden [1]). Das weibliche Geschlecht ist häufiger mit dieser Veränderung des Leberparenchyms behaftet, als das männliche; während bei letzterem sich das Verhältniss = 1 : 3,5 stellte, war es bei Frauen = 1 : 2,2. Im gesunden Zustande bei plötzlich Verunglückten war dasselbe = 1 : 4, und zwar bei Männern = 1 : 5, bei Frauen = 1 : 3. Unter bestimmten physiologischen Umständen steigt die Frequenz des Fettreichthums der Leber: so bei Neugeborenen und Kindern, während der ersten Lebenswochen, wo das Verhältniss = 1 : 1,8 sich stellte; bei Säuglingen, welche bis zum Tode die Mutterbrust nahmen, sind die Leberzellen gewöhnlich fettreich, ebenso bei saugenden Thieren [2]). Sehr häufig findet man ausserdem Fettablagerungen in der Leber bei Schwangeren und bei Wöchnerinnen.

Unter den pathologischen Zuständen, welche auf die Entstehung von Fettleber influiren, steht obenan die Tuberkulose der Lungen; von 117 Fällen dieser Art zeigten 17 eine Infiltration höchsten Grades und 62 fettreiche Leberzellen. Das Verhältniss war = 1 : 1,48, für Männer = 1 : 1,66, für Frauen 1 : 1,27.

An diese reiht sich zunächst die Säuferdyscrasie. Von 13 Individuen, welche unter den Zufällen des Delirium tremens zu Grunde gingen, zeigten 6 eine sehr fettreiche Leber, bei 3 enthielt das Organ wenig und bei 2 gar kein Fett, 2 endlich litten an Lebercirrhose.

Die constitutionelle Syphilis war in 8 Fällen stets von einer mehr oder minder fettreichen Leber begleitet, 3 Mal

---

[1]) Die Verhältnisse dürften im Allgemeinen etwas zu gross sein, weil unter den 466 Leichen 117 Tuberkulose waren, welche durch die Häufigkeit der Fettleber sich auszeichnen.

[2]) Schon Gluge (Atlas der path. Anat. Lief. 1.) und in neuester Zeit Kölliker (Verhandl. der physik. med. Gesellschaft in Würzburg, Bd. VII, 2. Heft) heben dies hervor.

hatte die Infiltration einen hohen Grad erreicht und 2 Mal liessen sich Speckstoffe nachweisen.

Vergleicht man mit der Tuberkulose andere Lungenkrankheiten, so stellt sich das Verhältniss ganz anders; bei Pneumonie war dasselbe = 1 : 5,2, bei Pleuritis = 1 : 6,0, bei Lungenemphysem = 1 : 2,1. Bei organischen Herzfehlern war die Frequenz unter 35 Beobachtungen = 1 : 3,5. Häufiger trat die Fettleber neben Bright'scher Krankheit auf = 1 : 2,1, und neben Intermittens und deren Folgezuständen = 1 : 2,0. Ebenso oft war sie eine Begleiterin des senilen Marasmus und der Inanition durch Blutung, Krankheiten des Magens etc.

Auffallend gering war die Häufigkeit der Fettleber bei Krebscachexie, 1 : 10,5, in Vergleich zu der bei Tuberkulose, 1 : 1,4.

Bei acuten Krankheiten allgemeinerer Natur, wie bei Typhus, Variola, Pyämie, kamen Fälle von Fettleber höchsten Grades wiederholt vor; in drei Fällen von Erysipelas ambulans war diese Veränderung constant zugegen.

Unter den örtlichen Krankheiten der Leber zeichnen sich die Cirrhose und die Speckleber durch ihren Fettgehalt aus. Die kleinste Menge von Fett findet man in der Leber bei Diabetes mellitus. Bei Stenose der Speiseröhre, welche zu anhaltender Abstinenz führte, fehlte in mehren Fällen jede Spur von Fett; ebenso bei einem Individuum, welches Jahre lang wegen Paraplegie bettlägerig war; ein Beweis, dass körperliche Ruhe allein nicht ausreicht, Fettleber zu veranlassen.

Vergleicht man mit diesen Ergebnissen die Erfahrungen von Louis u. A., so ergeben sich wesentliche Differenzen. Louis (Recherch. sur la phthisie p. 116) fand unter 230 Individuen, die an acuten und chronischen Krankheiten gestorben waren, mit Ausnahme der Lungenphthise, nur 9 Mal Fettleber, und unter diesen 9 waren noch 7 Tuberkulose, während von 120 Phthisikern 40 Fettleber hatten. So waren unter 49 Fällen von Fettleber 47 Tuberkulose. Home in Edinburgh beobachtete unter 65 Phthisikern 15 Mal Fettleber

und zwar ausschliesslich bei Frauen. Ich glaube die auffallenden Unterschiede hauptsächlich davon herleiten zu müssen, dass ohne Hülfe des Mikroskops eine sichere Beurtheilung des Fettgehalts der Leber nicht möglich ist; ausserdem dürfte die verschiedene Lebensweise sowie die Art der Behandlung mit oder ohne Leberthran von Einfluss sein.

Pathologische Bedeutung der Fettleber.

Man hat über das Wesen der Fettleber und ihre Bedeutung für den Gesammtorganismus verschiedenartige Ansichten ausgesprochen, je nach der Art und Weise, wie man sich ihre Entstehung dachte. Die meisten Beobachter reihten diese Texturveränderungen den Nutritionsstörungen an, welche man unter dem Namen der Atrophie zusammenzufassen pflegt. Andral[1]), Thomson, Barlow[2]), Cruveilhier[3]), ferner Wedl, Henoch u. A. gingen sämmtlich in ihrer Beurtheilung der Fettleber von diesem Gesichtspunkte aus, wenn sie auch in Betreff der entfernteren Ursachen der Atrophie von einander abweichen. Henoch[4]) deutet die Fettablagerung in den Leberzellen wie die Degeneration der Epithelien und anderen Gewebselemente, welche in Folge von Hyperämie und Exsudation sich einstellt. Lereboullet[5]) beschuldigt eine mangelhafte organische Combustion als Ursache des Nachlasses der Ernährung der Leberzellen.

Es giebt unstreitig Formen, wo die fettige Degeneration als Folge einer Nutritionsstörung der Leberzellen gedeutet werden muss. Dem Auftreten des Fettes geht hier eine

---

[1]) Cliniq. médic. Tom. II, p. 240.

[2]) On fatty degeneration, 1853, p. 9: This organ degenerate from general atrophy.

[3]) Anat. pathol. génér. Tom. III, p. 292. Paris 1856. La métamorphose adipeuse du foie n'est donc autre chose qu'une atrophie adipeuse bien qu'elle s'accompagne constamment d'une augmentation de volume de cet organe.

[4]) Klinik der Unterleibskrankheiten, Bd. I, S. 122.

[5]) A. a. O. p. 112. Le développement de la graisse dans ces cellules parait étroitement lié à un ralentissement dans le travail nutritif et à la combustion organique, qui est la première condition de ce travail.

Durchtränkung der Zellen mit Plasma abnormer Beschaffenheit oder eine andere Störung der Ernährung voraus, welche die Rückbildung und mit ihr die Fettmetamorphose des Zelleninhalts veranlasst. Die Zellen verlieren hier, wenn der Process zu Ende geführt wird, für immer ihren functionellen Werth. Allein für die bei weitem grössere Mehrzahl der Fälle hat diese Art der Auffassung keine Berechtigung. Das Fett wird hier als solches von aussen her in die Zellen aufgenommen; diese Aufnahme ist innig gebunden an die functionelle Thätigkeit dieser Gebilde, sie steigt und fällt, je nach der Art der Ernährung, dem Fettreichthum des Blutes, der mehr oder minder lebhaften Secretion der Drüse etc. Die Leber dient hier als Reservoir des für den Augenblick überschüssig aufgenommenen Fettes; Functionsanomalieen erfolgen erst dann, wenn die Ueberladung der Zellen mit Fett durch Verdrängung des anderweitigen Inhalts derselben, durch Beeinträchtigung der Blutbewegung etc. störend auf die Absonderung der Drüse, auf die Stoffmetamorphose in derselben und auf den Pfortaderkreislauf einzuwirken beginnt. Alle diese Nachtheile verschwinden, sobald der grössere Theil des abgelagerten Fettes wieder aufgenommen wird. Eine scharfe physiologische Grenze dieser Veränderung des Leberparenchyms lässt sich nicht ziehen.

Rückwirkung der Fettablagerung auf die Function der Leber und auf den Gesammtorganismus; die Symptome derselben.

Die Art des Vorkommens sowie die eben angedeuteten Beziehungen des Fettes zu den Functionen der Leber weisen uns von vorn herein darauf hin, dass bei mässigen Anhäufungen dieser Substanz von pathologischen Störungen keine Rede sein kann. Eher dürfte das vollständige Fehlen der Fetttröpfchen in den Leberzellen, wie es namentlich bei Diabetes mellitus vorkommt, als krankhaft anzusehen sein. Die

von der Nahrungsaufnahme bedingten Ablagerungen kommen und gehen mit dem Wechsel der Ernährung und des davon abhängigen Fettgehaltes des Blutes. Sie erreichen nur dann einen hohen Grad, wenn unpassende Lebensweise dazu dauernde Veranlassung giebt.

Von anhaltenderem Bestande sind die Formen, welche von Consumptionskrankheiten, Säuferdyscrasie und anderen tiefer begründeten Veränderungen der Blutmischung abhängen, oder welche in örtlichen, die Nutrition der Zellen oder deren Absonderungsthätigkeit beschränkenden Veränderungen des Leberparenchyms begründet sind. Diese Formen erreichen daher auch häufiger den hohen Grad, welcher die functionelle Thätigkeit des Organs in Frage zu stellen geeignet ist.

Ansehnliche Fettanhäufungen in den Leberzellen greifen in mehrfacher Weise störend in die Function dieses Organs ein; allein nur selten suspendiren sie dieselbe oder beeinträchtigen sie so weit, dass dadurch der Gesammtorganismus gefährdet wird.

Mechanisch erschweren sie zunächst die Blutbewegung durch die Pfortader und die Ausscheidung der Galle.

Durch die Ausdehnung der Zellen mit Fett werden die Gefässmaschen, in welchen diese liegen, erweitert, die Lichtung der Capillaren wird dem entsprechend beengt (vergl. Taf. VI und VII) Fettleber höheren Grades findet man daher regelmässig in einem anämischen Zustande [1]). Die Beschränkung des Kreislaufes ist jedoch niemals eine sehr auffallende, weil das weiche flüssige Fett dem Blutdrucke nachzugeben scheint; Injectionen der Gefässe pflegen bei Fettleber sehr gut zu gelingen (Taf. VII). Die Erschwerung der Blutbewegung erreicht sehr selten die Höhe, dass ansehnlichere hydropische Ergüsse zu Stande kommen, sie ist jedoch ausreichend, um chronische Hyperämieen der Gastrointestinal-

[1]) Auch die grösseren Gefässlichtungen der Schnittfläche zeigen, was schon Cruveilhier bemerkte, nicht selten eine eckige statt einer rundlichen Form in Folge ungleichmässiger Compression von Seiten des geschwellten Drüsengewebes.

schleimhaut, welche durch geringfügige Veranlassungen zu Catarrhen, Störungen der Digestion, der Darmausleerungen, Hämorrhoidalcongestionen etc. gesteigert werden, zu vermitteln. Als Beleg für die Intensität, welche die Blutstauung bei Fettlebern höheren Grades erreichen kann, findet man an der Oberfläche des Organs in der serösen Hülle häufig erweiterte Gefässe verlaufen, ähnlich wie bei der Cirrhose. Milzanschwellungen sind jedoch selten; die Milz bleibt hier von mittlerem Umfange und im Durchschnitt kleiner, als bei der Speckleber und Cirrhose (vergl. Tab. S. 28).

Neben der beeinträchtigten Blutbewegung macht sich constant erschwerte Gallenausscheidung bemerklich. Die Leberzellen sind in der Nähe der Centralvenen jederzeit stark pigmentirt, sie enthalten gelbe Körnchen in grosser Anzahl, sind nicht selten gleichmässig mit bräunlicher oder gelblicher Materie durchtränkt. (Taf. VI, Fig. 1, 2, 3; Taf. VII, Fig. 1.) Dieselbe Ursache, welche die Capillaren comprimirt, erschwert auch die Fortleitung der Galle in den Anfängen der Ausführungsgänge im Umkreise der Läppchen [1]). Auch diese Störung überschreitet niemals eine gewisse Grenze, sie erreicht nicht den Grad, dass intensive icterische Färbung der Haut die Folge würde.

Die functionelle Thätigkeit der Leber, so weit sie auf den Stoffwandel influirt und in der Gallenabsonderung, Blutmischung etc. sich kund giebt, erleidet bei einfacher fettiger Infiltration der Drüse nur selten intensivere Störungen, wenn auch Anomalieen nicht zu verkennen sind. Erscheinungen von Anämie oder Hydrämie hohen Grades, wie sie bei der speckigen und cirrhotischen Degeneration der Leber beobachtet werden, kommen hier nur ausnahmsweise vor; jedoch ist

[1]) Hie und da scheinen auch grössere Gänge comprimirt zu werden; denn wiederholt sah ich in Fettlebern hohen Grades sackartige Erweiterungen der Gänge, mit eingedickter Galle gefüllt. In einem Falle hatten sich in der zersetzten Galle eines solchen Sackes zahlreiche Hämatoidinkrystalle gebildet (Taf. VII, Fig. 5). Cruveilhier beschreibt ähnliche Ectasieen der Gänge einer Fettleber. Anat. pathol. génér. T. III, p. 230.

es nicht zu übersehen, dass pastose mit Fettleber behaftete Individuen Blutentziehungen und andere schwächende Einflüsse schlecht ertragen.

Im Leberparenchym wurde bei einer grossen Anzahl von Untersuchungen Zucker gewöhnlich gefunden, auch dann, wenn die Fettablagerung eine bedeutende Höhe erreicht hatte: hie und da fehlte derselbe, wie es auch bei normaler Textur der Drüse vorkommt, sobald die dem Tode vorausgehende Krankheit anhaltende Abstinenz mit sich bringt. Die Fettanhäufung in der Leber hebt also diejenigen Vorgänge nicht auf, welche zur Bildung von Zucker Anlass geben. Es unterliegt indess keinem Zweifel, dass die Umsetzungen, welche innerhalb der Leberzellen erfolgen, durch die Gegenwart des den übrigen Zelleninhalt verdrängenden Fettes beschränkt und verändert wird. Dafür spricht die schwach saure Beschaffenheit des Leberdecoctes, das reichliche Auftreten von Leucin etc. Weitere Nachweise über die Modificationen des Stoffwandels in Folge der Fettleber dürfte die fernere Untersuchung versprechen.

Ueber die Intensität der Gallenabsonderung ist es schwer, während des Lebens ein Urtheil zu fällen. Die Quantität dieses Secrets, welche in einer bestimmten Zeitperiode geliefert wird, abzuschätzen, dazu besitzen wir nur in der Färbung der Fäcalstoffe einen unsicheren Behelf. Dieser kann bloss da etwas entscheiden, wo es sich um eine sehr auffallende Abnahme oder vollständige Sistirung der Secretion handelt; für Abweichungen beschränkteren Grades giebt sie keinen Maassstab, um so weniger, als nicht bloss die Menge der Galle, sondern auch die Intensität der Darmaufsaugung, ferner die Dauer des Aufenthalts im Darmcanal etc. auf dieselbe influiren. Berücksichtigen wir die Armuth der Leberzellen an gelben Stoffen, welche um so auffallender wird, je mehr die Fettmenge steigt; berücksichtigen wir ferner die oben angedeutete veränderte chemische Beschaffenheit der Drüse, sowie die Erfahrungen von Bidder und Schmidt,

nach welchen bei fettreicher Nahrung und der dadurch veranlassten Infiltration des Leberparenchyms die Gallenabsonderung auf den Stand wie bei hungernden Thieren herabsinkt, so dürfte die Annahme einer Verminderung der Secretion gerechtfertigt sein. Damit übereinstimmend sind auch die Befunde, welche bei excessiven Graden von fettiger Entartung die Obduction bietet. Ich fand in zwei Fällen dieser Art die Gallenwege leer und mit graugelbem Schleim bedeckt, die Fäcalstoffe im Dünn- und Dickdarm waren aschfarbig. Eine vollkommene Sistirung der Secretion gehört jedoch zu den Seltenheiten [1]).

In der Qualität der von der Fettleber abgesonderten Galle habe ich keine wesentlichen Veränderungen bemerken können. Farbe und Consistenz derselben zeigten diejenigen Verschiedenheiten, welche von der grösseren oder geringeren Concentration, von dem kürzeren oder längeren Verweilen in der Blase, von der stärkeren oder schwächeren Absonderung der Schleimhaut der Gallenwege abhängig sind. Sie war blass und dünn, bald dunkel, zäh und dickflüssig. Eiweiss, welches Thénard darin unter 6 Fällen 5 Mal gefunden haben will, kam niemals vor; ebensowenig ein reichlicher Fettgehalt, von welchem Lereboullet berichtet.

Addison [2]) bemerkte, dass sich die Galle durch einen eigenthümlichen Geruch, welcher auf Zusatz von Säuren hervortrete, auszeichne. Dieser Geruch sei der unangenehmste und unerträglichste, welchen irgend ein animalischer Stoff verbreite, er lasse sich mit keinem anderen vergleichen. Wir haben niemals eine Verstärkung des specifischen, an Fäcal-

---

[1]) Wichtig sind in dieser Beziehung auch die Mittheilungen von Lereboullet (a. a. O. S. 100), welcher bei Gänsen, die zur Gewinnung von Fettlebern mit Mais gefüttert wurden, auf die Gallensecretion Rücksicht nahm. Nach 9tägiger Fütterung war die Gallenblase von grüner Galle, die eine mässige Menge von Oeltröpfchen enthielt, ausgedehnt; nach 28 Tagen dagegen war sie klein und gefaltet, sie umschloss eine sehr geringe Quantität ölartiger Galle, welche Schleimflocken und sehr viele Fetttröpfchen zeigte.

[2]) Guy's hosp. rep. I, p. 478.

stoffe erinnernden Geruchs, welchen eingedickte Blasengalle an sich trägt, wahrnehmen können. Die Ansicht, welche uns nahe zu liegen schien, dass eine stinkende flüchtige Fettsäure in der Galle unter solchen Umständen vorkomme, wurde also nicht bestätigt [1]).

Es ist nach dem eben Erörterten begreiflich, dass die Symptome, welche die Fettleber begleiten und für die Diagnostik derselben am Krankenbette die nothwendigen Anhaltspunkte liefern müssen, gewöhnlich sehr unbestimmter Art sind und der Natur der Sache nach auch bleiben müssen. Die mässigen Grade, welche überall kaum als Anomalieen anzusehen sind, veranlassen keine auffallenden Zufälle, bei den höheren Graden sind die Störungen von der Art, dass sie nur unter begünstigenden Umständen eine sichere Benutzung gestatten. Unter den diagnostischen Anhaltspunkten, welche für eine klinische Verwerthung geeignet sind, steht obenan die Veränderung der Grösse und Form, welche die Leber bei beträchtlicher Fettanhäufung zu erleiden pflegt. Der Durchmesser der Drüse von hinten nach vorn nimmt zu, dabei wird dieselbe schlaff und welk, geneigt, sich abwärts zu senken; zwei Umstände, welche gleichmässig dazu beitragen, den Umfang des gedämpften Percussionstons zu vermehren, den vorderen Rand des Organs mehr oder minder tief unter den

---

[1]) Die Quantität des Fettes, welche in dem Secret der stark infiltrirten Drüse enthalten war, wurde von uns wiederholt bestimmt. Das Aetherextract der eingetrockneten Galle überstieg in keinem Falle 0,50 Proc., gewöhnlich betrug es 0,33 bis 0,38 Proc. bei einem festen Rückstande von 13,1 bis 33,6 Proc. der Galle im Ganzen. Dasselbe reagirte sauer und enthielt neben Cholesterin ein ölartiges Fett. In vielen Fällen zeigte der ätherische Auszug eine blass blutrothe Farbe und liess beim Verdunsten einen krystallinischen Farbstoff eigenthümlicher Art zurück. Derselbe bestand aus rothgelben lancettförmigen Blättchen, welche theils einzeln, theils in baumartigen Gruppen vereinigt lagen (Taf. I, Fig. 7). Neben ihnen kam nur selten noch ein amorphes, an der Luft den Farbenwechsel der Chromogene zeigendes Pigment vor. Es gelang uns bisher nicht, die zu einer Analyse nothwendige Menge von Krystallen zu sammeln. Sie sind übrigens der Galle bei Fettleber keineswegs eigenthümlich, fehlten in dieser nicht selten und kamen auch unter anderen Umständen, so bei der Cholera, vor. Der Farbstoff der Galle von fettreicher Leber zeigt im Uebrigen das gewöhnliche Verhalten; in einem Falle veranlasste Salzsäure denselben Farbenwechsel wie die Salpetersäure.

Saum der falschen Rippen abwärts zu lagern. Eine Fettleber erscheint wegen dieser Senkung des vorderen Randes bei der Untersuchung grösser als sie ist. Sind die Bauchdecken schlaff und nicht zu dick, um eine Palpation mit Erfolg zu gestatten, so kann der abgestumpfte Rand durchgefühlt, auch die schlaffe Consistenz erkannt werden. Der positive Werth dieser Zeichen ist nicht gering, der negative dagegen ohne alle Bedeutung, weil jene Grössen- und Formveränderung nichts weniger als constant ist. Ein zweites für die Erkennung der Fettleber zu benutzendes Moment liegt in den Zufällen, welche von der gestörten Blutbewegung durch die Pfortader abhängig sind. Der von den älteren Autoren als Abdominalplethora vielfach beschriebene Symptomencomplex tritt uns hier wie bei der beginnenden Cirrhose und anderen mechanischen Störungen des Pfortaderblutlaufes mehr oder minder ausgeprägt entgegen: mangelhafte, mit Gasentwickelung verbundene Magen- und Darmverdauung, Auftreibung und Empfindlichkeit der epigastrischen Gegend, unregelmässige, gewöhnlich träge Stuhlausleerung, hypochondrische Stimmung, Hämorrhoidalbeschwerden etc. Die Fäcalstoffe sind bald dunkel, bald blass und lettig; hie und da beobachtet man neben Fettleber eine vorwiegende Neigung zu Diarrhoeen, auf welche schon vor Jahren Schönlein (Vorles. Bd. I.) aufmerksam machte. Ich hatte wiederholt Gelegenheit, pastose Individuen, welche auf geringe Veranlassungen an profusen Durchfällen zu leiden pflegten, nach dem plötzlich durch Apoplexie, einmal auch durch acutes Lungenödem erfolgten Tode zu untersuchen, und fand im Abdomen keine weitere Anomalie als eine Fettleber hohen Grades. Die gleiche Erfahrung wurde bei Obductionen in der Hospitalpraxis vielfach wiederholt. In ähnlicher Weise findet man bei verfütterten Kindern, die unter profusen blassen Darmausleerungen an Erschöpfung zu Grunde gingen, die Fettleber häufig vor [1]).

[1]) Auch Legendre sah Diarrhoeen der Kinder neben Fettleber; Bright brachte Durchfall und Amenorrhoe damit in Zusammenhang.

Die Haut ist von Addison in einer Weise verändert gefunden, welche, wenn sie constant wäre, für die Diagnostik von grossem Werthe sein dürfte. Dieselbe war blass, blutleer, halb durchscheinend, wachsartig, fühlte sich dabei weich und glatt wie Atlas an. Die Blässe war bald rein, bald schmutzig gelblich; sie war am deutlichsten ausgeprägt an der Haut des Gesichts, fehlte jedoch an anderen Stellen nicht. Bei tuberkulösen Frauen sieht man solche Veränderungen der Haut nicht eben selten, ich sah sie, wo allerdings auch, wie gewöhnlich bei Lungenphthise, Fettleber vorhanden war; ob indess die Leber die Ursache dieser Veränderung war, oder die Hektik mit ihren profusen Schweissen, lasse ich dahin gestellt; jedenfalls kommt Fettleber hohen Grades vor, ohne dass die Haut jene Beschaffenheit darböte. Bei Potatoren mit Fettleber fühlt sich die Haut nicht selten schmierig fettig an; die Secrete derselben werden wegen des fettreichen Blutes mit öligen Stoffen überladen, ähnlich wie bei anhaltendem Gebrauche grosser Dosen Leberthran, wo flüchtige Fettsäuren den Geruch des Thrans durch die Haut verbreiten, und wie bei den Hunden, welche Magendie mit Butter fütterte.

Von grosser Wichtigkeit für die Diagnose ist die Berücksichtigung der ätiologischen Momente, welche anerkannter Maassen die Fettleber veranlassen. Wo bei Lungentuberkulose oder bei Potatoren, bei Individuen von träger üppiger Lebensweise etc. eine Vergrösserung der Leber nachweisslich wird, verbunden mit Störungen der Bewegung des Pfortaderblutes und der Consequenzen, welche diese nach sich ziehen, da gewinnen die einzelnen Zeichen ein grösseres Gewicht, als ihnen unter anderen Umständen zukommen würde.

Es kommen Fälle vor, wo die in Folge der Fettleber auftretenden Störungen viel auffallenderer Natur sind, indem die Gallenabsonderung mehr und mehr herabsinkt, Anämie hohen Grades sich einstellt, bis schliesslich unter den Zufällen steigender Erschöpfung oder denen der vollständigen

Acholie der lethale Ausgang erfolgt. Man beobachtet dies sehr selten und nur bei den excessiven Graden der fettigen Infiltration der Leber (vergl. Beob. Nr. 22), häufiger bei der fettigen Entartung dieser Drüse, welche nach Durchtränkung des Parenchyms mit colloiden und anderen Exsudaten bald neben Speckmilz, bald ohne diese sich ausbildet. Das anfangs vergrösserte Organ bildet sich allmälig zurück, wird kleiner, die Oberfläche bleibt glatt oder wird leicht granulirt, die gallige Färbung der Stühle vermindert sich, das Aussehen der Kranken bekommt mehr und mehr das Gepräge tiefer Cachexie. Man findet unter solchen Umständen die Leber von normalem Umfange oder etwas kleiner, ihre Zellen mit Fett und Körnchen von Albuminaten gefüllt, zuweilen auch das Parenchym mit Zügen neugebildeten Bindegewebes durchsetzt, die Gallenwege arm an Secret. Oft, jedoch nicht immer, ist das Milz- oder das Nierenparenchym, zuweilen auch beides mit Speckstoffen infiltrirt, von welchen in der Leber keine Spur gefunden wird.

Es ist, wo neben der Leber noch andere wichtige Organe, wie Milz, Lymphdrüsen und Nieren erkrankt gefunden werden, schwer, den Antheil nachzuweisen, welchen die Leber an der Erzeugung der allgemeinen Störungen, der Cachexie, Hydrämie etc. nahm. Man findet jedoch in manchen Fällen die Nieren und Lymphdrüsen frei, die Milz nur in so geringem Grade verändert, dass das Hauptgewicht auf die fettige Degeneration der Leber fallen muss.

Die Diagnose dieser Zustände während des Lebens ist oft mit grossen Schwierigkeiten verbunden, zumal wenn man nicht Gelegenheit hatte, den ganzen Entwickelungsgang des Processes zu verfolgen. Wichtig sind für diesen Zweck die Abnahme des anfangs vergrösserten Lebervolumens mit zunehmender Cachexie, die glatte Oberfläche der Drüse, der nebenher bestehende chronische Milztumor, die abnehmende Gallensecretion, das Vorhandensein von Causalmomenten, welche die colloide und speckige Infiltration der drüsigen

Organe erfahrungsgemäss veranlassen, wie Intermittens, constitutionelle Syphilis, Knochenkrankheiten etc.

Ich theile hier nur einen Fall dieser Art mit und verweise in Betreff des Weiteren auf das Capitel über Speckleber.

Nr. 31.

Anhaltende Intermittens, Anämie und Hydrämie, gallenarme erschöpfende Diarrhöen, Tod unter Hirnerscheinungen. Fettige Degeneration der Leber, kleine Speckmilz, local beschränktes Krebsgeschwür im Coecum.

J. Pallifka, 31 Jahre alt, wurde im Juli und August 1853 auf der Klinik an Anämie erfolglos behandelt. Der grosse breitschulterige Mann war von wachsartig blassem Aussehen und klagte über bedeutende Schwäche, verbunden mit herumziehenden Schmerzen und gestörter Verdauung. Am Ursprung der Aorta hört man systolisches Blasen, welches bis in die Carotiden sich fortpflanzt; Lungen gesund, Milz und Leber von normalem Umfang; die Zunge leicht belegt, Stuhlausleerungen erfolgen 2 bis 3 Mal täglich und sind von blasser Farbe, Harn 1012 specif. Gewicht, frei von Eiweiss. Bei Anwendung von Eisenpräparaten, von Tinct. ferr. mur. aeth., ferr. lact. etc. hob sich der Appetit; allein die Blässe, das Schwächegefühl und die übrigen Symptome der Anämie blieben der vollen Kost ungeachtet ohne Besserung. Der Kranke verliess die Anstalt und kehrte erst am 16. Februar 1854 zurück. Die Anämie hatte sich jetzt zur Hydrämie gesteigert, Ascites und Anasarca waren hinzugetreten; täglich erfolgten sechs bis zehn helle dünne Stühle; in der Coecalgegend konnte eine bei Berührung empfindliche Härte gefühlt, jedoch nicht genau umschrieben werden. Urin 1007, blass, ohne Albumen. Das mit einem Schröpfkopf entzogene Blut zeigte die weissen Blutkörperchen nicht vermehrt. Vergebens wurden Adstringentien vegetabilischer und metallischer Art, Nux. vomic. etc. gegen die Diarrhöe aufgeboten. Am 25. Abends stellte sich plötzlich Verlust des Bewusstseins ein, lallende Sprache, Verzerrung des Gesichts, parallel fixirte Augen mit weiter Pupille, fadenförmiger langsamer Puls, flache, seltene Respiration etc. Am 26. der Tod.

Obduction.

Der Inhalt der Schädelhöhle zeigt nichts Abnormes, Luftwege frei, Lungen stark ödematös; das Herz in der Muskulatur und dem Klappenapparat unverändert. In der Bauchhöhle finden sich gegen 4 Pfunde klaren Serums; der Magen von blasser Schleimhaut, ebenso der Dünndarm bis zur Ileocoecalklappe. Der Blinddarm war in grösserer Ausdehnung mit der Fossa iliaca fest verwachsen und zum Theil in eine Geschwürsfläche von schmutzig grauer zottiger Beschaffenheit verwandelt; die Wände des Coe-

cums zeigten hier ein gegen 5‴ dickes markartiges Infiltrat. Die Retroperitonealdrüsen waren frei geblieben, der untere Theil des Darmcanals intact.

Die Milz wenig vergrössert, 5″ lang und 3″ breit, von festerer Consistenz und etwas glänzender Schnittfläche.

Die Leber von normalem Umfange, glatter Oberfläche und scharfen Rändern, ihr Parenchym anämisch und graugelb gefärbt, die Zellen grösseren Theils kernlos und unregelmässig contourirt, mit feinen Körnchen und Tropfen von Fett, einzelne auch mit braunem Pigment überfüllt. Die Gallenblase enthält wenig gelben Schleim, in den Gallengängen der Leber liegen zusammengeballte Haufen von Cylinderepithel von grauer Farbe. Die Leber enthielt keinen Zucker, aber grosse Quantitäten von Leucin und Tyrosin.

Der Kranke beschuldigte als Ursache seines Leidens eine hartnäckige Intermittens, an welcher er $2^1/_4$ Jahre vor seinem Tode drei Monate lang gelitten hatte. Von dieser Zeit her datiren allem Anscheine nach die Veränderungen der Milz und Leber, in welchen der Ausgangspunkt der Anämie gesucht werden muss. Die kaum vergrösserte Milz war speckig degenerirt, die Leber befand sich in dem Zustande der fettigen Entartung, wie sie als das Endresultat der Infiltration des Parenchyms mit Albuminaten im Gefolge von Sumpfintoxication, constitutioneller Syphilis etc. neben speckiger Degeneration der Milz, der Nieren, der Lymphdrüsen, aber auch ohne diese gefunden wird. Die functionelle Thätigkeit der Leber ging unter diesen Verhältnissen grösstentheils ein und traten die Folgen hervor, welche an diese Suspension für den Gesammtorganismus gebunden sind.

Die local beschränkte Krebsablagerung im Coecum, welche sich einstellte, nachdem die Symptome der Anämie bereits zwei Jahre lang bestanden hatten, konnte zur Beschleunigung des Erschöpfungstodes beitragen, darf aber nicht als Ursprung der Blutarmuth angesehen werden.

Die Diagnostik der fettigen Infiltration, wie die der fettigen Degeneration, bleibt nach dem bisher Mitgetheilten in vielen Fällen eine unsichere. Der Nachtheil, welcher der ärztlichen Praxis daraus erwächst, ist jedoch, soweit es sich um die erstere, die einfache Fettleber handelt, nicht sehr hoch anzuschlagen, weil dieser Zustand bei weitem nicht immer Gegenstand der Therapie wird. Geringere Grade bestehen ohne wesentlichen Nachtheil für den Gesammtorganismus, höhere Grade, welche schädliche Rückwirkungen äussern, sind sehr oft mit anderen schweren Krankheitsprocessen, wie mit Lungentuberkulose etc., verbunden, so dass die Behandlung des Leberleidens in den Hintergrund treten muss. Die

Fälle, in welchen die Leberaffection für sich besteht, sind gewöhnlich das Product unpassender Lebensweise, erblicher Anlage etc.; sie lassen sich aus den ätiologischen Einflüssen in Verbindung mit den beschriebenen diagnostischen Behelfen direct oder auf dem Wege der Exclusion mit einiger Sicherheit erkennen.

Die Therapie der Fettleber hat zur Durchführung ihrer Aufgabe, den Fettgehalt der Leber zu vermindern, mehrfache Angriffspunkte. Obenan steht die Regulirung der Diät, Vermeidung von fett- und amylumreicher Kost, sowie von Spirituosen aller Art, angemessen sind die Obstarten sowie die an Pectin und pflanzensauren Alkalien reichen Gemüsearten, das magere Fleisch junger Thiere etc., daneben active Bewegung in freier Luft, überhaupt eine Lebensweise, welche den Stoffumsatz zu beschleunigen geeignet ist. Zur Verminderung und Beseitigung des im Leberparenchym abgelagerten Fettes dienen am besten diejenigen Heilagentien, von welchen wir, so weit unsere bisherigen Erfahrungen in dieser Beziehung reichen, eine Vermehrung der Gallensecretion erwarten können [1]). Bei der Auswahl derselben ist der Zustand der Digestionsorgane sorgfältig zu berücksichtigen und Alles zu meiden, was bei anhaltendem Gebrauche die Function derselben beeinträchtigen könnte.

Für die leichteren Formen genügen neben angemessener Lebensweise die bitteren an Alkalien reichen Pflanzenstoffe, die sog. Extr. saponac., das Extr. card. ben., Tarax., Chelidon. etc., rein für sich oder in Verbindung mit pflanzensauren oder kohlensauren Alkalien, ferner Rheum und bei grösserer Trägheit der Darmausleerung die Aloe.

Bei weiter vorgeschrittenen Formen ist man gewöhnlich genöthigt, zu dem Carlsbader, Marienbader, Homburger oder

[1]) Die Erfahrungen, welche wir hierüber besitzen, sind zum grösseren Theil unzuverlässiger Natur. Erst in neuerer Zeit haben die Versuche, welche an Thieren mit Gallenfisteln angestellt wurden, einige sichere Anhaltspunkte geliefert. Die Ausbeute ist indess für die Bedürfnisse der Therapie noch bei weitem nicht ausreichend.

Kissinger Wasser seine Zuflucht zu nehmen, unter welchen man je nach dem Allgemeinzustande und der mehr oder minder leicht gestörten Thätigkeit der Magen- und Darmschleimhaut auszuwählen hat. Wo vorwiegende Neigung zu Diarrhöen besteht, vermeidet man sie am besten ganz und bedient sich statt derselben der Quellen von Eger oder Ems. Bei anämischen Individuen sind die leicht verdaulichen Eisenpräparate, wie das Ferr. lactic., carb. etc., besser noch kleine Gaben von Spaaer oder Schwalbacher Wasser nicht selten unentbehrlich. Bei anhaltenden erschöpfenden Durchfällen ist man genöthigt, zu den vegetabilischen und mineralischen Adstringentien seine Zuflucht zu nehmen.

Die Therapie der fettigen Degeneration der Leber ist der Hauptsache nach eine präventive und symptomatische; Aufgabe ist hier, die Zustände möglichst bald zu beseitigen, welche Infiltration des Leberparenchyms mit Albuminaten nach sich ziehen, und die letzteren zu entfernen, ehe die Ernährung der Leberzellen beeinträchtigt wird. Constitutionelle Syphilis, Rhachitis und andere Knochenkrankheiten, Malariacachexie etc. sind in der geeigneten Weise zu bekämpfen, die Infiltration der Leber durch Jodkali, Jodeisen, Alkalien, Carlsbader und verwandte Wasser zu beseitigen. Das letztere gelingt bei weitem nicht immer, ich habe auf Anwendung dieser Mittel das Volumen der Leber kleiner werden sehen, allein gleichzeitig treten oft die Symptome der Degeneration drohender hervor. Ist dies der Fall, so wird die Prognose ungünstig, auflösende Mittel äussern jetzt einen nachtheiligen Einfluss; die Behandlung beschränkt sich jetzt auf den Gebrauch leichter Eisenpräparate, milde nahrhafte Diät und diejenigen Mittel, welche geeignet sind, die Digestion im Magen und Darm zu reguliren, bittere vegetabilische Stoffe etc.

VIII.

Die Pigmentleber. Melanämische Leber. Veränderungen der Leber bei Intermittens.

Historisches.

Es ist eine alte Tradition, dass in der Milz und im Blute der Pfortader schwarze Stoffe entstehen und Krankheiten veranlassen können; die sogen. schwarze Galle bildete ein wesentliches Element der frühesten humoralpathologischen Theorieen. Galen liess dieselbe als ein Nebenproduct der Gallenbereitung in der Milz sich anhäufen, und von hieraus Verstopfungen der Gefässe, Anschoppungen der Eingeweide und schwere, nervöse Störungen vermitteln. Die Idee behielt mit wenig Unterbrechungen (van Helmont, Sylvius) und mit geringen Modificationen bis gegen das Ende des vorigen Jahrhunderts allgemeine Geltung für die Auffassung von Unterleibsaffectionen, insbesondere von Krankheiten des Pfortadergebiets. Bei Boerhaave [1]) und van Swieten [2]) finden wir die Entstehung und die pathologische Bedeutung der atrabilären Materien ausführlich erörtert. Durch Schädlichkeiten mancherlei Art sollten die flüssigen Bestandtheile des Bluts vermindert, die festen zu einer schwarzen, fettigerdigen Substanz eingedickt werden [3]). In der Pfortader häufe sich diese Substanz vermöge ihrer besonderen Qualität etc. an, stocke hier längere Zeit, nehme scharfe und ätzende Eigenschaften an, störe die Function der Eingeweide des Unterleibes und verwandle sich schliesslich in schwarze Galle [4]). Diese letztere werde durch gewisse Veranlassungen beweglich gemacht (bilis atra turgens), dringe in die Leber, ins Herz, die Lungen, ins Gehirn, überall die schwersten Störungen veranlassend: bald Fieber, wenn die Substanz eine faulige Beschaffenheit angenommen habe, bald dagegen üble Zufälle anderer Art, wie Convulsionen, Lähmungen, Delirien etc., wenn sie die Gefässe des Hirns mechanisch verschliesse [5]).

---

[1]) Aphorismi de cognosc. et curand. morb.
[2]) Comment. ad Boerhaav. aphorism. tom. III. p. 461 seqq.
[3]) § 1092. [4]) § 1098, 1102. [5]) § 1104.

Eine beträchtliche Erweiterung erhielten die in Rede stehenden Theorieen durch Kämpf[1]), welcher zu den atrabiliären Materien eine Reihe anderer Stoffe, die aus dem Blutplasma hervorgehen sollten, hinzufügt.

Erst am Ende des vorigen Jahrhunderts hob Reil, welcher hier, wie in so vielen anderen Dingen, seiner Zeit vorauseilte, die Widersprüche hervor, in welchen die Lehre von der schwarzen Galle mit den Erfahrungen der Physiologen stehe[1]), später sah Heusinger[2]) sich veranlasst, dieselbe als abnorme Pigmentbildung aufzufassen und sie mit Puchelt auf erhöhte Venosität zurückzuführen: bei der Masse der Aerzte jedoch blieben die schwarzgalligten Stoffe nach wie vor gefürchtete pathogenetische Potenzen; in den Sumpffiebern der Tropen und in den Krankheiten, welche 1826 in den Küstenstrichen des nordwestlichen Deutschlands und der Niederlande verheerend herrschten, erkannte man atrabiläre Fieber; noch im Jahre 1829 beschrieb Vogel in dem Berliner encyclopädischen Wörterbuch die atra bilis nach dem Muster der Alten.

Die wissenschaftliche Medicin hatte kaum diesen traditionellen Ueberrest hippokratischer Humoralpathologie beseitigt, als die unbefangene Beobachtung durch Thatsachen genöthigt wurde, wiederum in diese Bahn einzulenken. Man lernte Krankheiten kennen, bei welchen in der Milz aus zersetztem Blute schwarze Stoffe sich bilden, die in die Pfortader übergehen, bald die Lebergefässe obstruiren, bald durch sie hindurchtreten und, in den grossen Kreislauf gelangend, die Capillaren des Hirns und anderer Organe anfüllen, Krankheitsprocesse, bei welchen in Folge dieser Vorgänge Zufälle sich entwickeln, wie sie uns von den Alten geschildert wurden.

Die genaueren Beobachtungen dieser Zustände gehören der neuesten Zeit an, obgleich auch bei den älteren Aerzten bereits vereinzelte Mittheilungen sich aufgezeichnet finden. Schon Lancisi[4]) fand die Leber eines an biliösem Fieber gestorbenen Individuums schwärzlich gefärbt, und Stoll[5]) beschreibt eine dunkle Pigmentirung des Gehirns und der Leber einer nach mehreren Fieberanfällen zu Grunde gegangenen Frau. Reichhaltiger sind die Mittheilungen, welche Bailly[6]) in seiner pathologischen Anatomie der intermittirenden Fieber liefert: Le foie tout entier était noirâtre, semblait composé de sang noir etc.; — la couleur du cerveau beaucoup plus foncée. Zu gleicher Zeit beschrieb Billard dieselbe Veränderung des Gehirns von drei unter acut verlaufenden Gehirnstörungen gestorbenen Kranken[7]). Aehn-

---

[1]) A. a. O. S. 14.

[2]) Reil, Memorab. clinic. med. pract. fasc. III. 54.

[3]) Untersuchungen über anomale Kohlen- und Pigmentbildung im menschlichen Körper. Eisenach 1823.

[4]) De noxiis paludum effluviis.

[5]) Ratio medendi Tom. I. p. 196.

[6]) Traité anat. patholog. des fièvres intermittentes. Paris 1825. p. 181 etc.

[7]) Archiv. génér. 1825.

liche Erfahrungen finden sich in Montfaucon Hist. médic. des marais 306. 322.

Während der Fieberepidemie, welche 1826 an den Küsten der Nordsee herrschte, wurde schwarze Pigmentirung der Milz, der Leber und des Gehirns mehrfach beobachtet [1]).

Rich. Bright liefert in seinem Reports of medic. Cases, London 1831, pl. XVII. XIX. Cap. CI. die meisterhaft ausgeführte Abbildung eines Gehirns, dessen Cortex von dunkeler, graphitähnlicher Farbe war [2]). Dasselbe rührte von einem Mann her, der nach vorausgegangenem Fieber an Hirnlähmung verschied. Aerzte, welche in heissen Klimaten intermittirende und remittirende Fieber beobachten konnten, beschrieben mehrfach schwärzliche Färbung der Milz und Leber, so namentlich Annesley [3]), Haspel [4]), Stewardson [5]) u. A.

Alle diese Erfahrungen blieben ohne weitere Resultate, weil man die Entstehung und Vertheilung des Pigments nicht genauer verfolgte. Erst im Jahre 1837 erkannte Meckel [6]), dass die dunkele Färbung der Organe von einer Pigmentanhäufung im Blute abhangen, und zwei Jahre später fand Virchow zahlreiche Pigmentzellen im Blute und in der vergrösserten Milz eines nach anhaltendem Wechselfieber hydropisch gewordenen Mannes [7]). Heschl [8]) und Planer [9]) veröffentlichten vielfältige, hierher gehörende Wahrnehmungen.

Bei Individuen, welche in Folge der Einwirkung von Sumpfmiasmen unter den Zufällen schwerer intermittirender, remittirender oder anhaltender Fieber zu Grunde gingen, findet man häufig eigenthümliche Veränderungen der Leber, verbunden mit functionellen Störungen des Organs und der zum Pfortadergebiete gehörenden Theile. Die Leber zeigt eine stahlgraue oder schwärzliche, nicht selten auch chocoladeartige Farbe; auf dunkelem Grunde bemerkt man braune inselartige

---

[1]) Popken Historia epidem. malignae Jeverae observ. Bremae 1827. Fricke Bericht über seine Reise nach Holland im Jahre 1826.

[2]) It was almost of the colour of black-lead.

[3]) c. c. II. 482. liver of very dark colour.

[4]) Maladies de l'Algérie I. 335. II. 318.

[5]) The american Journ. April 1841. 42.

[6]) Zeitschr. für Psychiatrie von Damerow 1847; ferner Deutsche Klinik 1850.

[7]) Dessen Archiv für patholog. Anatomie 1849 u. 53.

[8]) Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte in Wien 1850.

[9]) Ebendaselbst 1854.

Figuren (Taf. IX, Fig. 1; Taf. XI, Fig. 2). Die Farbenveränderung ist veranlasst durch Pigmentstoffe, welche im Gefässapparat der Drüse sich anhäufen. An feinen Schnitten der gehärteten Substanz erkennt man in dem Capillarnetz der Pfortader und der Lebervenen, sowie auch in den grösseren Aestchen derselben Pigmentanhäufungen, welche entweder gleichmässig vertheilt oder aber in einzelnen Regionen vorzugsweise dicht gedrängt liegen. Zuweilen erscheinen die bräunlich gefärbten Läppchen wegen Ueberfüllung der Vv. interlobulares mit gefärbten Partikeln von schwarzen Säumen umgeben (Taf. IX, Fig. 4); häufiger liegen die Pigmentstoffe mehr gleichmässig vertheilt, indem sie von dem Umfange der Läppchen bis zu deren Mitte zu den Anfängen der Lebervenen vordrangen und sich von hieraus weiter in die Hohlvene etc. verbreiteten (Taf. IX, Fig. 4; Taf. XI, Fig. 1, 2, 3).

Neben dem venösen Gefässapparat ist meistens auch der arterielle betheiligt, die Aeste der Art. hepatica enthalten reichliche Mengen schwarzen Farbstoffs [1]) (Taf. XI, Fig. 1). Die Leberzellen bleiben verschont; ich habe in keinem Falle an ihnen eine Pigmentirung beobachten können, wie sie von Virchow beschrieben wird [2]). Sie sind von normaler Beschaffenheit oder mit Gallenbraun gefüllt, oft auch fettig infiltrirt, selten und nur nach längerem Bestande der Krankheit enthalten sie Colloid- oder Speckstoffe. Der Umfang des ganzen Organs erscheint in den rasch verlaufenden Fällen entweder normal oder vergrössert, die Drüse ist hyperämisch geschwellt, hie und da auch mit Blutextravasaten durchsäet und erweicht; in späterer Zeit schwindet das Volumen, und

[1]) Die Leberarterie enthält nicht bloss hier, sondern sehr häufig auch unter anderen Verhältnissen, wie bei der Cirrhose, den Carcinomen, Echinococcen etc. der Leber schwarzes Pigment, allem Anscheine nach veranlasst durch Kreislaufsstörungen in den Capillaren dieses Gefässes.

[2]) Nach Blutergüssen ins Leberparenchym sieht man rothe, braune und schwarze Pigmentirung der Zellen nicht selten; in einem Falle von Cirrhose kam sie mir in ausgedehntem Maasse vor.

es erfolgt häufig eine wahre Atrophie, wenn nicht, was mir nur seltener vorkam, colloide Infiltrationen sich ausbilden.

Neben den Anomalieen der Leber beobachtet man constant solche der Milz. Dieselbe ist ebenfalls dunkelbraun gefärbt, mitunter schwarzblau, bald gleichmässig, bald gefleckt, in ihrem Parenchym lassen sich grosse Quantitäten derselben Pigmentstoffe nachweisen, welche in der Leber vorkommen. Gleichzeitig ändert sich ihre Grösse und Consistenz; bei den rasch verlaufenden Krankheitsfällen ist sie meistens weich, blutreich und beträchtlich vergrössert, bei denjenigen, welche weniger stürmisch sich gestalten, zeigt sie gewöhnlich nur geringe Volumsveränderungen, wenn sie nicht, was seltener geschieht, speckig degenerirt; in diesem Falle vermehrt sich Umfang und Consistenz beträchtlich. Analoge Veränderungen beobachtet man in den Lymphdrüsen.

Leber und Milz sind die Theile, in welchen unter den bezeichneten Verhältnissen das schwarze Pigment am constantesten vorkommt. Sehr häufig sind indess auch andere Organe betheiligt, denen dasselbe, wenn es in grosser Menge in den Kreislauf gelangt, mit dem Blutstrom zugeführt wird.

In den Capillaren der Lunge fand sich gewöhnlich eine reichliche Quantität, bei älteren Individuen war indess wegen anderweitiger Pigmentirung dieses Organs der genauere Nachweiss schwierig.

Viel leichter gelang derselbe am Gehirn, in welchem irgendwie namhafte Ansammlungen durch dunkele Färbung der Corticalsubstanz sich kundgeben. Die letztere wird chocoladefarbig oder graphitähnlich, während die Marksubstanz unverändert bleibt; nur bei intensiver Pigmentirung bemerkt man auch an ihr einen grauen Schein, indem die feinen Gefässe als braune Streifchen sichtbar werden (Taf. X, Fig. 2). Die mikroskopische Untersuchung zeigt unter solchen Umständen die Capillaren gefüllt mit schwarzen Körnchen und Schollen, welche bald gleichmässig vertheilt, bald dagegen gruppenweise zusammengedrängt liegen (Taf. X, Fig. 1). Häufig sieht man

neben Pigmentschollen blasse hyaline Gerinnsel, welche, an ihrem starken Lichtbrechungsvermögen kenntlich, die Lichtung einzelner Haargefässe ausfüllen.

Ziemlich oft sind an der Pigmentirung in auffallendem Maasse die Nieren betheiligt. Sie erscheinen dann in der Corticalsubstanz grau punktirt, seltener sieht man in den Pyramiden dunkele, dem Laufe der Gefässe und Harncanäle folgende Linien. Unter dem Mikroskop erkennt man die Pigmentstoffe in den Capillaren der Cortex, und besonders in den Glomerulis (Taf. X, Fig. 5); hin und wieder finden sich vereinzelte Bröckchen in den Harncanälen. Die übrigen Organe und Gewebe, wie die äussere Haut, die Schleimhäute, die Muskulatur etc. bleiben zwar keineswegs frei, was schon bei einfacher Besichtigung der graue Farbenton derselben lehrt; allein die Anhäufung ist selten so beträchtlich, wie in den bezeichneten Organen, auch erscheint sie wegen der geringeren physiologischen Dignität dieser Gebilde von untergeordneter Bedeutung. Man kann im Allgemeinen sagen, dass bei ausgebildeten Formen der Krankheit Pigment überall gefunden wird, wohin Blut gelangt, und, abgesehen von den drüsigen Organen des Unterleibes, um so mehr, je enger die Capillaren der Theile sind, je leichter sich also eine Veranlassung zur Einkeilung der Schollen findet.

Den Organen und Geweben wird das Pigment, welches hier vorkommt, mit dem Blute zugeführt[1]), in dem letzteren, und vor allem in der Pfortader, zeigt es sich stets in reichlicher Menge, hier gelingt es auch am leichtesten, die Eigenschaften desselben, Farbe, chemisches Verhalten etc., kennen zu lernen. Die gewöhnliche Form, in welcher das Pigment auftritt, ist die von kleinen, rundlichen oder eckigen Körnchen, welche bald scharf abgegrenzt, bald von einem bräunlichen oder blassen Saume umgeben sind. Dieselben liegen selten einzeln, meistens sind mehre derselben von einer blassen, in

[1]) In der Leberarterie, hie und da auch in den Capillaren der Pfortader, scheint das Pigment in den Gefässwandungen zu liegen.

Essigsäure und kaustischem Alkali löslichen Substanz zu Gruppen vereinigt (Taf. IX, Fig. 2 *b*, *c*). Diese Conglomerate zeigen eine sehr verschiedenartige Gestalt; man sieht rundliche und daneben lange, wurstförmige sowie unregelmässig verästelte Formen. Eine scharfe, membranartige Grenze ist nicht vorhanden, die hyaline Bindesubstanz, welche die Eigenschaften des Faserstoffes an sich trägt, bildet hier einen schmäleren, dort einen breiteren, ohne scharfe Contour sich verlierenden Saum (Fig. 2, *c*).

Neben den Körnchen und Körnchenconglomeraten beobachtet man jedoch etwas spärlicher wahre Pigmentzellen. Sie gleichen zum Theil an Form und Umfang den farblosen Blutkörperchen, zum Theil bestehen sie aus grösseren, spindelförmigen oder kolbigen Zellen mit rundem Kern und scharf begrenzten Wandungen, ähnlich den Formen, welche man in der Milz neben freien Körnern zu finden pflegt. In dem Inneren dieser Zellen liegen die schwarzen Körner in grösserer oder geringerer Anzahl (Taf. IX, Fig. 2, *a*). Planer konnte sich von dem Vorkommen solcher Pigmentzellen, welche Virchow bereits beschrieben, nicht überzeugen; ich vermisste sie im Blute der Pfortader selten; eine Verwechselung derselben mit den Körnchenconglomeraten, welche durch ein faserstoffartiges Bindemittel zusammengehalten werden, ist in den meisten Fällen leicht zu vermeiden.

Ausser den eben beschriebenen Formen kommen noch grössere Pigmentklümpchen vor, welche meistens eine unregelmässige Gestalt haben und den Eindruck machen, als wenn sie von grösseren Pigmentmassen abgebröckelt wären. Zuweilen erscheinen sie cylindrisch, haben nach zwei Seiten gerade parallele Umgrenzungslinien, während die Enden unregelmässig abgebrochen sind, sie erinnern auf die Weise an das Lumen feiner Gefässe, von welchen sie Abdrücke darzustellen scheinen (Taf. IX, Fig. 2, *c*). Der Umfang dieser Pigmentschollen ist nicht selten bedeutend: ich sah deren, welche $^1/_{100}$‴ breit, $^1/_{20}$‴ lang waren. Die Peripherie zeigt regelmässig einen schmäleren

oder breiteren Saum glasheller Substanz; zuweilen ist derselbe nur an einer Seite sichtbar.

Die Farbe des Pigments ist meistentheils gesättigt schwarz, seltener findet man braunes und ockerfarbiges, am seltensten gelbrothes. Die verschiedenen Stadien der Umwandlung des Blutroths zu melanotischen Stoffen werden auf diese Weise repräsentirt. Die allmälig vorschreitende Metamorphose giebt sich indess nicht bloss in der Farbe, sondern auch im Verhalten gegen Reagentien zu erkennen. Der Widerstand, welchen die schwarzen Stoffe den Säuren und kaustischen Alkalien entgegensetzen, ist sehr ungleich. Die jüngeren Producte werden gebleicht, verlieren mehr oder minder rasch die Farbe, die älteren dagegen widerstehen lange ihrem Einflusse: ich liess kaustisches Natron nicht selten tagelang einwirken, ohne die Farbe zu zerstören.

Neben dem Pigment findet man im Blute noch hyaline Gerinnsel, welche frei von Farbstoff sind. Sie gleichen in ihrer Form den zuletzt beschriebenen Pigmentschollen: ihrer Farblosigkeit wegen kann man sie leicht übersehen. Die Blutkörperchen liessen nichts Ungewöhnliches erkennen: die Zahl der weissen erschien zuweilen vermehrt, was bereits Meckel beobachtete, jedoch keineswegs immer; in der Mehrzahl der Fälle, und namentlich bei den acut verlaufenden, war in dieser Beziehung nichts Abweichendes zu erkennen.

Dies ist der Befund bei melanämischen Individuen. Die Frage, welche sich uns zunächst aufdrängt, ist die: wo entsteht das Pigment, und auf welche Weise? und sodann: welche Folgen hat dasselbe für die functionelle Thätigkeit und die Textur der einzelnen Organe?

Die erste Frage wurde von den meisten Beobachtern dahin beantwortet, dass die Milz den Bildungsheerd der melanotischen Stoffe ausmache. Zahlreiche Gründe lassen sich dafür anführen; allein es giebt keine Beweise, welche der Milz ausschliesslich diese Thätigkeit vindiciren könnten. Die Umwandlung des Blutroths zu schwarzem Pigment kann er-

fahrungsgemäss überall im Gefässsystem und ausserhalb desselben erfolgen. Wenn auch die Milz durch ihre Textur und die Art der Blutbewegung in derselben vorzugsweise dazu geeignet erscheint, so müssen wir a priori die Möglichkeit derselben Blutmetamorphose an anderen Körperstellen im Auge behalten und sind erst dann in der Lage, ausschliesslich für die Milz uns auszusprechen, wenn die Beobachtung der Betheiligung anderer Gefässgebiete keinen Anhaltspunkt bietet.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass der grösste Theil des Pigments in der Milz gebildet wird, von hier aus in die Pfortader gelangt, zum Theil in den Capillaren der Leber stecken bleibt, zum Theil hindurchgeht und in den grossen Kreislauf übergeführt wird.

Für diese Annahme lassen sich zahlreiche Gründe anführen. Schon im Normalzustande kommen in der Milz von Menschen und Thieren, besonders häufig bekanntlich in der Milz der nackten Amphibien zellenartige Gebilde vor, welche Blutkörperchen oder Pigmentmoleküle enthalten. Aehnliche Bildungen finden sich zwar hie und da an anderen Körperstellen, wie in Blutextravasaten des Gehirns etc., jedoch nirgend so regelmässig wie in der Milz. Bei der Melanämie ist die Anhäufung von Pigment in keinem Organe so constant wie in der Milz; sie bildet hier eine fast ausnahmslose Regel; an die Milz reiht sich in Bezug auf die Häufigkeit und Intensität der Pigmentirung zunächst die Leber, weiterhin erst folgen die übrigen Organe, die Lungen, das Hirn, die Nieren etc. Es sind die Fälle nicht selten, wo bloss die Milz pigmentreich ist, ebenso sieht man deren, in welchen nur diese und die Leber eine ansehnliche Menge von dunkelem Farbstoff enthalten, während die anderen Organe die normale Farbe bewahrten: niemals aber beobachtete ich Pigmentanhäufung im Blute des Herzens, in den Capillaren des Gehirns, der Nieren etc., ohne Betheiligung der grossen drüsigen Organe des Unterleibes. Ein weiterer Grund, welcher für den Ursprung

des Pigments der Melanämischen in der Milz zu sprechen scheint, liegt in der Form, unter welcher der schwarze Farbstoff im Blute gefunden wird. Dieselben Elemente, welche in der Milzpulpe vorkommen, farblose Blutkörperchen mit einfachem oder getheiltem Kern, spindelförmige und kolbige Epithelien aus dem cavernösen Sinus der Milz sahen wir neben Bruchstücken von Blutgerinnsel als Träger des Pigments. Die Annahme einer Betheiligung anderer Organe bei der Pigmentbildung findet durch die Untersuchung derselben gewöhnlich keine Stütze. Die Epithelien vom Endocardium und der inneren Gefässwand verschiedener Regionen des Körpers zeigten nichts Ungewöhnliches; die Pigmentanhäufung in der Leber, dem Gehirn, den Nieren etc., beschränkte sich immer auf die feinsten Capillaren, bedeutende Heerde, welche zu einer Ueberladung des Blutes mit Farbstoff Veranlassung hätten geben können, fanden sich nirgend. Nur in einem Falle liess sich mit Sicherheit nachweisen, dass die Bildung des schwarzen Pigments nicht ausschliesslich an das Milzparenchym gebunden ist, sondern auch in der Leber vorkommt. Bei einem Individuo, welches nach anhaltender Quartana, verbunden mit Albuminurie, an Erschöpfung zu Grunde ging, war die vergrösserte und speckig infiltrirte Milz vollkommen frei von Pigment, während in der Leber bedeutende Mengen angehäuft waren. Dasselbe erfüllte hier nicht bloss die feineren Capillaren der Pfortader und Lebervenen, sondern erstreckte sich auch auf grössere Aeste der Vv. portarum; diese waren an manchen Stellen mit schwarzen, bröcklichen Gerinnseln vollgepfropft und liessen sich mit Loupe und mit blossem Auge leicht verfolgen. Ausser der Leber enthielt in diesem Falle noch das Nierenparenchym viel Pigment, während das Gehirn frei geblieben war.

Als die gewöhnliche Quelle der Pigmentbildung betrachten wir also die Milz, neben welcher nur ausnahmsweise andere Organe, namentlich die Leber, sich zu betheiligen scheinen.

Schwieriger noch ist die Beantwortung der anderen Frage,

welche den Modus dieses Processes zum Gegenstande hat. Sie wird erst dann eine sichere Erledigung finden, wenn der feinere Bau der Milzpulpe genauer gekannt ist, als es bisher der Fall war. Nehmen wir an, was bei dem gegenwärtigen Stande der Untersuchung die meiste Wahrscheinlichkeit für sich hat, dass die Milzarterie ihr Blut aus den Capillaren in ein System von weiten Cavernen ergiesst, aus welchen es in die ausführenden Venen übergeht, so würde sich für die Genese des Pigments folgender Weg ergeben. Schon im Normalzustande fliesst das aus den engen Haargefässen plötzlich in das umfangsreiche Bett der venösen Cavernen übertretende Blut langsamer, stagnirt nicht selten an einzelnen Stellen, so dass Blutkörperchenconglomerate entstehen, welche sich nach und nach zu Pigment metamorphosiren. Diese Stagnationen erreichen bei den intensiven Hyperämieen, welche erfahrungsgemäss im Gefolge von Intermittens die Milz heimsuchen, einen sehr bedeutenden Grad, und führen dann zu massenhafter Pigmentbildung. Das Pigment würde also nach unserer Ansicht aus dem in den venösen Hohlräumen stagnirenden Blute entstehen; die kolbigen und spindelförmigen pigmentirten Zellen sind mit zersetztem Blutroth getränkte Epithelien von der inneren Wand der Cavernen, die kugeligen farblose Blutkörperchen mit Farbstoffmolekülen, die Schollen losgerissene Stücke jener Gerinnsel. Warum bei vielen anderen Hyperämieen der Milz, bei Typhus, Pyämie, einfacher Intermittens die Pigmentbildung fehlt oder weniger intensiv hervortritt [1]), warum die Metamorphose des Blutfarbstoffes zu melanotischen Materien in der Milz dem Anscheine nach viel rascher von Statten geht, als an anderen Stellen, sind Fragen, welche vorläufig eine genügende Beantwortung noch nicht finden können. Auf die Umwandlung des Blutroths dürfte die saure Beschaffenheit der Milzflüssigkeit von wesentlichem Einfluss sein.

[1]) Vergl. Beobachtung Nro. 13 und 16.

Eine andere für die klinische Deutung der Folgen dieses Processes wichtige Aufgabe dürfte die Verfolgung der chemischen Umsetzungsproducte sein, welche beim Zerfallen der Blutkörperchen, als deren morphologischen Ueberreste wir das Pigment finden, gebildet werden. Es dürfte kaum denkbar sein, dass bei so massenhafter Zersetzung von Blutbestandtheilen nicht auch Umwandlungsproducte sich bilden sollten, über welche das Mikroskop keine Auskunft zu geben vermag. Sie werden mit dem Pigment in den Kreislauf übergehen und bei der Erklärung der nervösen Zufälle, welche wir als Begleiter der bösartigen Wechselfieber kennen, wohl zu berücksichtigen sein [1]).

---

[1]) Schon Boerhaave und van Swieten (l. c. III, p. 496) nahmen eine Fäulniss der atrabilären Stoffe an, und erklärten die Zufälle, welche durch sie hervorgerufen würden, theils aus der Verunreinigung des Blutes mit den Fäulnissproducten, theils aus der mechanischen Obstruction der Capillaren durch die schwarzen Massen. An eine Nachweisung jener Producte war bei dem damaligen Stande der Chemie begreiflicher Weise nicht zu denken. Auch gegenwärtig wird dieselbe Schwierigkeit sich finden, die Aufgabe, welche ihr hier gestellt werden muss, zu lösen, weil die Zwischenproducte, welche beim Zerfallen von Albuminaten entstehen, wenig Charakteristisches an sich tragen, erst dann nachweislich werden, wenn die Zersetzung bei gewissen Endproducten angelangt ist. Negative Resultate können unter solchen Umständen die Frage nicht sofort endgiltig erledigen.

Wir haben die Milz von Melanämischen wiederholt untersucht; wir fanden die zahlreichen Umsetzungsproducte, welche in diesem Organe entstehen, in reichlicher Menge, jedoch neue, bestimmt charakterisirte Stoffe, welche diesem Organe fremd sind, wurden nicht gefunden.

Folgen der Pigmentbildung für die Textur und functionelle Thätigkeit verschiedener Organe.

Die Wirkung, welche der eben beschriebene, in dem Milzparenchym ablaufende Process auf den Gesammtorganismus äussert, ist complicirter Art und kann nur dann klar aufgefasst werden, wenn wir die einzelnen Factoren desselben genauer verfolgen.

Der Untergang grosser Quantitäten von Blutkörperchen in der Milz trägt zunächst zur Entstehung einer der chlorotischen ähnlichen Blutmischung bei, welche im Verlauf der Intermittenten gewöhnlich rasch sich zu entwickeln pflegt. Diese Rückwirkung auf die Blutmasse wird verstärkt durch die Störungen, welche die für die Blutbildung wichtige Function der Milz gleichzeitig erleidet. Wie viel auf Rechnung der einzelnen dieser beiden Factoren kommt, ist schwer zu bestimmen; der Verlust an Blutkörperchen muss dem Untergange derselben, also der der gebildeten Pigmentmasse proportionirt sein [1]). Eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen als Folge der Milzerkrankung ist nicht constant nachzuweisen; in den meisten Fällen ergab die Untersuchung des Blutes in dieser Beziehung keine auffallenden Abweichungen.

Das in der Milz entstehende Pigment gelangt zunächst mit dem Pfortaderblut in die Leber. Hier treten die ersten functionellen Störungen ein. Ein Theil des Pigments geht durch die Capillaren unbehindert hindurch und gelangt in den grossen Kreislauf; die grösseren Partikeln bleiben in den Capillaren der Pfortader stecken und beeinträchtigen hier die Bewegung des Blutes. Man sieht die Pigmentanhäufung bald vorzugsweise in der Peripherie der Läppchen in den

[1]) Der Verlust auf diesem Wege kann sehr beträchtlich werden. In einzelnen Fällen war das durch angehäuftes Blut fast schwarz gefärbte Organ beträchtlich vergrössert und in seiner Consistenz vermindert, stellenweise auch mit Blutextravasaten durchsetzt.

Vv. interlobularibus, bald dagegen über das ganze Capillargefässsystem verbreitet, durch die Läppchen bis zu den Centralvenen vordringend. Je nach der Menge der grossen Pigmentschollen und Zellen fallen die Störungen der Blutbewegung und deren Folgen verschieden aus.

Die letzteren äussern sich zunächst durch anomale Secretion der Leber. In der Galle, welche in reichlicher Menge secernirt zu werden pflegt, fanden wir wiederholt ansehnliche Quantitäten von Eiweiss, Leucin war im Leberparenchym constant nachweislich, der Zuckergehalt desselben jedoch unverändert.

Ausgedehntere Capillarstockung hat Störung der Blutbewegung in den Wurzeln der Pfortader zur Folge, welche je nach ihrer Intensität sich in verschiedenartiger Weise manifestirt. Zuweilen beobachtet man erschöpfende Blutungen von Seiten der Gastrointestinalschleimhaut, welche intermittirend auftreten, häufiger profuse Diarrhoeen, hie und da verbunden mit Erbrechen etc.; ferner acut entstehende seröse Ergüsse im Peritonealsack, neben blutigen Suffusionen der Darmserosa; in späterer Zeit entwickelt sich chronische Atrophie der Leber nebst ihren Folgen.

Das zweite Organ, welches nächst der Leber wesentliche organische und functionelle Störungen erleidet, ist das Gehirn. In den engen Haargefässen desselben, besonders der Corticalsubstanz, häufen sich zahlreiche Pigmentpartikeln an, welche die Gefässe der Leber und Lunge unbehindert durchwanderten. Schon die einfache Besichtigung giebt durch mehr oder minder dunkelen Farbenton annähernd einen Maassstab für die Menge der hier zurückgebliebenen Farbstoffpartikeln und der Ausdehnung der Gefässverstopfung. Vollkommen darf man jedoch darauf nicht bauen; geringere Ansammlungen von Pigment in den Capillaren entgehen leicht, besonders dem ungeübten Auge, sie lassen sich nur durch das Mikroskop nachweisen. Ausserdem bestehen gar nicht selten Verstopfungen der Gefässe, veranlasst durch farblose, dem Faserstoff

ähnliche Gerinnsel, welche natürlich auf den Farbenton nicht influiren. Die mechanische Störung des Kreislaufs, welche auf diesem Wege gesetzt wird, giebt nicht selten Veranlassung zur Zerreissung der Gefässchen und zur Bildung zahlreicher capillärer Apoplexieen. Schon Meckel machte Erfahrungen dieser Art; Planer beschrieb acht Fälle, in welchen die graue und weisse Hirnsubstanz mit kleinen Blutergiessungen durchsetzt war. Mir kamen diese Hämorrhagieen in grösserer Anzahl nicht zur Beobachtung, dagegen sah ich in zwei Fällen eine Blutung der Meningen.

Ob durch ausgedehnte Verstopfung der Capillaren des Hirns ausser der Blutung noch weitere organische Läsionen, wie Atrophie in Folge der gestörten Plasmazufuhr, eingeleitet werden, ist durch directe Untersuchungen des Hirns nicht bewiesen.

Ich sah ältere Pigmenthirne, bei welchen ein bemerklicher Schwund der Corticalsubstanz sich nicht entwickelt hatte. Bleibende Functionsstörungen, welche auf materielle Veränderungen des Hirncortex hinwiesen, kamen nur in drei Fällen vor, welche ich jedoch nur vorübergehend auf einer Reise in Polen beobachtete [1]).

---

[1]) Der eine betraf eine Dame in den vierziger Jahren, welche nach einer mit Schlafsucht verbundenen Quotidiana dauernden Verlust des Gedächtnisses erlitten hatte. Die Functionen des vegetativen Lebens waren zur Norm zurückgekehrt. Störungen der Bewegung und Sinneswahrnehmung waren nicht vorhanden. Kopfschmerz und Schwindel hatten sich, nach der Beseitigung der Intermittens durch China, allmälig vermindert, die Schwäche des Gedächtnisses, das Unvermögen, die passenden Worte für Gegenstände und Begriffe zu finden, war zwei Monate nach Ablauf des Wechelfiebers noch in steter Zunahme begriffen.

Der andere Fall betraf ein neunjähriges Mädchen aus derselben Gegend, wo zur selben Zeit, nach dem Zeugniss der Aerzte, lethal endende Intermittens häufig vorgekommen war. Früher von normalen geistigen Fähigkeiten, hatte das Kind mehre mit Hirnreizung verbundene Anfälle von Tertiana überstanden. Körperlich erholte es sich nach lange dauerndem Gebrauch von Chinapräparaten, allein die frühere geistige Regsamkeit ging unter, es entstand vollständige Idiotie, verbunden mit Fressgier etc.

Ob sich in beiden Fällen in Folge von Verstopfung der Capillaren Hirnatrophie entwickelte, oder ob die ausgebreiteten Capillarapoplexieen consecutiv eine Atrophie einleiteten, oder ob andere Veränderungen des Hirns mit der Intermittens zufällig coincidirten, bleibt dahingestellt.

Neben den eben angedeuteten materiellen Veränderungen des Hirns bestehen in der Regel während des Lebens auffallende Anomalieen der functionellen Thätigkeit des Organs.

Die Störungen sind mannigfacher Art; sie treten mitunter intermittirend auf, lassen mit dem Fieberparoxysmus nach, häufiger dagegen erstrecken sie sich auch über die Zeit der Intermission hinaus, sind anhaltend. Eine mehr oder minder deutliche Remission war jedoch auch in dem letzten Falle gewöhnlich nicht zu verkennen.

Die Art der Hirnstörungen äussert sich in sehr wechselnder Weise, in den leichteren Fällen als Kopfschmerz und Schwindel, in schwereren als Delirium, gewöhnlicher aber als Coma, nicht selten sind Störungen der Bewegung, Convulsionen oder Lähmungen vorhanden. Das constanteste Symptom bildeten dumpfe, über den ganzen Schädel verbreitete Kopfschmerzen, welche fast immer mit Schwindelzufällen verbunden waren. Dieselben wurden überall beobachtet, wo nicht die Störung des Bewusstseins jede Mittheilung subjectiver Empfindungen aufgehoben hatte; hie und da waren die Schmerzen so heftig, dass sie die Kranken zu lauten Klagen veranlassten. Häufig verband sich die Cephalaea mit Störungen der Sinnesperceptionen, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Schwarzsehen und umflortem Sehen etc., selten mit Uebelkeit, Brechneigung und Erbrechen.

Weniger häufig war Delirium, bald still, wie es gewöhnlich bei Typhus vorkommt, bald dagegen lebhaft, verbunden mit grosser Aufregung und Unruhe, so dass die Kranken am Bett gefesselt werden mussten. Nach und nach ging die Aufregung in Betäubung und tiefes Coma über, welches die gewöhnlichste Form der cerebralen Störung darstellte. In

---

Bemerkenswerth ist, dass bereits Sydenham (Opera med. Genev. 1736, Tom. I, Sect. I, Cap. V, p. 60) von Geistesstörungen berichtet, welche nach Wechselfiebern zurückblieben und bei Anwendung eines ausleerenden Heilverfahrens bald in Blödsinn übergingen. Er wundert sich, dass Niemand diese Thatsache welche ihm häufig vorgekommen sei, erwähnt habe.

mehren Fällen bestand der Schwindel ohne Kopfschmerz längere Zeit fort, nachdem das Fieber beseitigt war, und zwar mit solcher Intensität, dass die Kranken beim Gehen wiederholt niederstürzten. Die Anämie war nicht in dem Maasse entwickelt, dass aus ihr diese Zufälle sich hätten erklären lassen. (Febris vertiginosa Paccinotti.)

Die leichten Grade der Betäubung, aus welchen der Kranke durch lautes Anrufen geweckt werden konnte und vernünftige Antworten gab, steigerten sich meistens nach kurzer Frist zu tiefem Sopor. Zuweilen liess der letztere zur Zeit der Intermission nach, um während des Paroxysmus wiederzukehren.

Viel seltener, als die Störungen des Bewusstseins, waren Anomalieen der Bewegung, Convulsionen und Lähmungen. Die ersteren begegneten mir in acht Fällen, sie traten bald als leichte Zuckungen einzelner Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten auf, bald als ergiebige, rotirende oder schlenkernde Bewegungen der Extremitäten und des Kopfes, bald endlich als allgemeine, den epileptischen gleiche Convulsionen, welche meistens 5 bis 10 Minuten dauerten und in kürzeren oder längeren Pausen wiederkehrten. Lähmungen waren nur ausnahmsweise vorhanden. Sie betrafen bald die bei der Articulation der Sprache oder beim Schlingen betheiligten Muskeln, bald dagegen die Extremitäten; im letzteren Falle war die Paralyse einseitig oder doppelseitig. Die Lähmung entwickelte sich in einem Falle plötzlich, und hier war capillare Blutung vorhanden, in einem anderen, wo reine Pigmentanhäufung vorlag, dagegen allmälig.

Dass zwischen den Anomalieen der Hirnthätigkeit und der Pigmentirung der Hirnsubstanz ein Causalnexus bestehe, ist eine naheliegende Annahme, welche um so mehr Gewicht zu gewinnen scheint, als im Allgemeinen die Intensität beider eine gewisse Gleichmässigkeit nicht verkennen lässt. Die früheren Beobachter, besonders Planer, trugen daher kein Bedenken, die cerebralen Symptome auf

Rechnung der Pigmentverstopfung der Capillaren zu schieben.

Ich kann diese Ansicht, so viel Bestechendes sie auf den ersten Blick auch haben mag, nicht unbedingt theilen, weil die genauere Analyse der Beobachtungen, ein sorgfältiger Vergleich des anatomischen Befundes mit den während des Lebens vorhandenen Zufällen, den Causalnexus beider, wenigstens in vielen Fällen, in ein zweifelhaftes Licht stellt. Ausgedehnte Kreislaufstörungen mit Capillargefässapoplexieen des Hirncortex, welche zu Gefässzerreissung und capillärer Hämorrhagie führen, bilden unstreitig eine zur Erklärung der cerebralen Zufälle genügende anatomische Basis; allein bei weitem nicht immer ist die Störung der Blutbewegung in dem Maasse vorhanden, auch wenn die Färbung eine dunkele ist. Der grösste Theil des Pigments passirt frei hindurch, und in den venösen Gefässen findet man dasselbe in reichlichem Maasse. Der dunkele Inhalt der Capillaren tritt nirgend so markirt hervor, als auf dem weissen Grunde der Hirnsubstanz, sie erscheint daher hier jedes Mal bedeutender, als in anderen Organen, deren Parenchym ein tieferes Colorit hat. Wenn hie und da in einzelnen Gefässchen die Blutbewegung sistirt wird, so ist damit noch nicht genügende Veranlassung functioneller Störungen gesetzt, weil das reich verzweigte Gefässnetz collaterale Strömungen gestattet.

Vergleichen wir den Befund mit den Symptomen während des Lebens, so finden wir einerseits Fälle, wo trotz der dunkelen Färbung des Hirns keine cerebralen Störungen vorlagen, andererseits cerebrale Störungen ohne jegliche Pigmentirung. Letzteres beobachtete ich unter 28 Fällen von Intermittens cephalica 6 Mal. Aehnliche Erfahrungen machten die älteren Beobachter, wie Lancisi, Senac, Bailly, ferner Maillot und Haspel. Wir dürfen daher nicht bezweifeln, dass die beschriebenen cerebralen Störungen bei Intermittens auch ohne Melanämie vorkommen können, dass mithin noch andere Ursachen bestehen, welche sie hervorzurufen vermögen.

Ihre Nachweisung war bislang nicht möglich. Dass sie periodisch im Organismus entstehen und wieder verschwinden, dafür scheint die Intermission jener Erscheinung zu sprechen. Ich machte oben darauf aufmerksam, dass in der Melanämie die massenhafte Zersetzung von Blut nicht bloss morphologische Residuen, sondern auch chemische Umsetzungsproducte, die der mikroskopischen Untersuchung sich entziehen, periodisch in den Kreislauf überführen dürfe. Ein genaueres Studium dieser kann uns der Quelle der cerebralen Zufälle näher führen.

Das dritte Organ, in welchem bei der Melanämie Anomalieen der Textur und Functionen zur Beobachtung kommen, ist die Niere.

Von den Pigmentpartikeln, welche mit dem arteriellen Blut hierher gelangen, bleiben die grösseren Zellen und Schollen nicht selten in den capillaren Gefässknäueln der Malpighischen Körper stecken und veranlassen durch die Veränderung des Blutdruckes Störungen der Harnabsonderung, die auf den weiteren Verlauf des Krankheitsprocesses wesentlich influiren. Es entwickelt sich Albuminurie leichterer oder schwererer Art, je nach der Menge des in der Niere sich vorfindenden Pigments. In den Fällen, wo das Fieber einen deutlich intermittirenden Typus zeigte, wo die Intermissionen weit auseinander lagen, wie bei Quartana, bemerkte man während des jedesmaligen Fieberparoxysmus eine ansehnliche Vermehrung des Albumingehalts, zur Zeit der Intermission eine beträchtliche Abnahme, zuweilen ein vollständiges Verschwinden desselben.

Häufig besteht die Albuminurie rein, und in diesem Falle kann der Process lange währen, ohne tiefe Texturveränderungen der Nieren herbeizuführen. In anderen Fällen geht aber mit dem Eiweiss noch Faserstoff in den Harn über; ich sah wiederholt Fibrincylinder, welche zum Theil Pigmentschollen und Körnchen derselben Art wie das Blut enthielten; es kamen ausserdem Fälle vor, wo blutiger Harn entleert wurde. Vollständige Suppression der Urinabsonderung war

wiederholt vorhanden. Wo die Ausscheidung von Eiweiss und Faserstoff neben Intermittens oder nach dem Aufhören derselben längere Zeit bestand und schliesslich durch Erschöpfung den lethalen Ausgang einleitete, wurden in den Nieren verhältnissmässig geringfügige Alterationen gefunden. Zahlreiche, flache, narbige Einziehungen waren an der Oberfläche sichtbar, deutliche Granulationen fehlten; in einigen Fällen kam speckige Degeneration vor.

Neben der Leber, dem Gehirn und den Nieren kamen in anderen Organen und Geweben auffallende Fehler der Textur oder Störungen der Functionen nicht zur Beobachtung. In dem Capillargefässsystem liess sich zwar überall, so weit sie mit Blut gefüllt waren, Pigment nachweisen, allein Anhäufungen desselben und Verstopfung der Haargefässe pflegt in ausgedehntem Maassstabe nur da zu Stande zu kommen, wo die Enge der Capillaren oder die eigenthümliche Art ihrer Vertheilung der freien Bewegung der Pigmentschollen hinderlich ist. Dyspnöe und Lungenödem auf Verstopfung der Lungencapillaren zurückzuführen, dazu gab der Befund, wenigstens in den von mir gesehenen Fällen, keine Veranlassung. Entzündliche Anschwellungen, welche an einzelnen, beschränkten Heerden in der Parotis, im Muskelfleisch des Herzens von mir beobachtet wurden, glaube ich nicht von ausgedehnter Verstopfung der Gefässe ableiten zu dürfen. Die genauere Untersuchung der Heerde im Herzfleisch liess jedenfalls keine ungewöhnliche Pigmentansammlung im Heerde constatiren.

Von Wichtigkeit für die Diagnose ist das eigenthümliche Hautcolorit, welches durch den Pigmentreichthum des Blutes in den Gefässen der Cutis erzeugt wird. Dasselbe ist bei leichterem Grade der Melanämie aschfarbig, bei intensiverem schmutzig graubraun, zuweilen intensiv gelbbraun. In den meisten Fällen genügten einige Tropfen durch Scarification der Haut gewonnenes Blut, um unter dem Mikroskop zahlreiche Pigmentpartikel nachzuweisen.

Die eben beschriebenen Störungen werden eingeleitet

und begleitet von einem Fieber, dessen Form und Typus sehr verschiedenartig sich gestalten kann.

In den meisten Fällen war das Fieber ein intermittirendes und zwar gewöhnlich eine Quotidiana oder Tertiana duplex, seltener eine einfache Tertiana und am seltensten eine Quartana. In legitimer Form mit deutlich ausgeprägten Stadien trat das Fieber gewöhnlich nicht auf; die Apyrexie war nur ausnahmsweise rein, meistens verlor sich die Temperaturerhöhung und die Pulsfrequenz nicht vollständig, nur die wiederholten Frostanfälle und die in ihrem Gefolge auftretende Verschlimmerung der Symptome deuteten den wahren Typus des Fiebers an. Nach zwei und drei unvollständigen Intermissionen, wobei der Paroxysmus vorsetzte, war das Fieber meistens ein anhaltendes geworden. Zuweilen hatte es von vorn herein diesen Typus; Kranke dieser Art wurden wiederholt mit der Diagnose des Typhus dem Hospital übergeben. Als allgemeine Regel stellte sich heraus, dass der intermittirende Typus des Fiebers um so undeutlicher wurde, je intensiver örtliche, insbesondere cerebrale Störungen hervortraten.

Die Pulsfrequenz gestaltete sich sehr verschiedenartig. Gewöhnlich überstieg dieselbe auch bei den schwersten Formen die Zahl 80 bis 90 nicht, was für die Unterscheidung vom Typhus wichtig ist, nur in einzelnen Fällen wurden 120 bis 140 Pulse gezählt. Zuweilen liess beim Eintritt der Hirnstörungen die Pulsfrequenz nach.

Die drei Stadien der Intermittens traten selten klar hervor; oft fehlte das Froststadium gänzlich, deutliche Krisen durch Haut und Harn wurden gewöhnlich vermisst. Zwei Mal kamen Paroxysmen von ungewöhnlicher Dauer (48 und 60 Stunden) vor. Die schweren Zufälle, welche diese Art von Intermittens gewöhnlich begleiten, traten in der Regel gleichzeitig mit dem Fieber auf. Zuweilen entwickelten sich schon nach wenigen Stunden unbestimmten Unwohlseins schwere Hirnzufälle, welche in kurzer Frist tödteten, ohne dass ein deutlicher Fiebercharakter sich gezeigt hatte.

In anderen Fällen bestand ein einfaches Wechselfieber Wochen und Monate lang, bis plötzlich ein schwerer, oft augenblicklich lethal endender Anfall auftrat. Letzteres geschah auch wiederholt bei Recidiven scheinbar einfacher Tertianen oder Quartanen.

Der Verlauf gestaltet sich verschieden; es giebt Fälle, die in wenigen Stunden oder Tagen tödten, während andere Monate lang sich hinziehen: acuter Art sind fast immer die cephalischen Formen, die übrigen verlaufen ebenso häufig chronisch. Unter 51 Fällen, welche ich beobachtete, waren 24 acute und 27 chronische.

Dies sind die wichtigsten Störungen, welche bei dem vorliegenden Krankheitsprocesse beobachtet werden; sie sind selten alle vereinigt, meistens ist die eine oder die andere Anomalie vorwiegend, während die übrigen fehlen oder schwächer entwickelt sind. Es entstehen auf diese Weise Krankheitsformen, welche in den Symptomen dem Verlauf und den Ausgängen nach sich sehr verschiedenartig gestalten. Man kann hiernach vier Formen unterscheiden:

I. Fälle mit vorwiegenden Hirnstörungen;
II. solche mit vorwiegender Betheiligung der Nieren;
III. solche mit vorwiegenden Störungen im Gastrointestinaltractus und den zu letzterem gehörigen Drüsen, besonders der Leber.

In eine vierte Gruppe lassen sich die Formen unterbringen, bei welchen die örtlichen Störungen wenig hervorstechend sind und auf den weiteren Verlauf des Processes nicht wesentlich influiren, wo dagegen die Anämie und Hydrämie, welche in Folge der Milzaffection sich entwickelten, die wichtigsten Anomalieen darstellen. Der Pigmentgehalt des Blutes ist hier von untergeordneter Bedeutung, derselbe wird, weil die Menge und Beschaffenheit des Pigments ausgedehntere Läsionen des capillaren Blutlaufes nicht veranlasst, ohne we-

sentlichen Nachtheil ertragen, sofern es gelingt, der Anämie mit Erfolg entgegenzutreten.

Um eine Uebersicht über die Frequenz der einzelnen Störungen und der ihnen zu Grunde liegenden anatomischen Läsionen zu geben, lasse ich eine kurze Analyse von 51 hier in Breslau beobachteten Fällen folgen. Die Ergebnisse gelten natürlich nur für die hiesige Epidemie und dürfen keineswegs unbeschränkt verallgemeinert werden.

Von ihnen endeten 38 Fälle lethal, 13 mit Genesung [1]). Schwere Hirnsymptome, wie Delirien, Convulsionen, Coma etc., kamen unter 51 Fällen 28 Mal vor; darunter waren 7 Fälle ohne Pigmentirung des Hirns, 2 Fälle von Hirnhautblutung neben Pigment und 1 Fall von Cysticercus cerebri.

Unter den 51 Beobachtungen fanden sich 20 mit Albuminurie, darunter 2 von Hämaturie und 5 von Suppressio urinae. 4 Mal kam Albuminurie ohne Pigment vor, darunter waren 2 von speckiger Degeneration der Nieren; in 5 Fällen konnte Pigment nachgewiesen werden ohne Eiweissgehalt des Harns, die Quantität war hier eine geringe.

Unter 51 Beobachtungen waren 17 Fälle mit profuser Diarrhoe, darunter fanden sich 5 Fälle von Dysenterie; ausserdem wurde profuse Darmblutung 3 Mal gesehen. Icterus war in 11 Fällen vorhanden, jedoch stets nur wenig ausgeprägt; Gallenpigment in den serösen Ergüssen der Pleurahöhle etc. kam ausserdem oft ohne deutliche Färbung der Haut und des Harns zur Beobachtung.

Die Leber war in allen lethal endenden Fällen pigmentreich. 10 Mal erschien sie vergrössert und blutreich, 8 Mal atrophisch, in 9 Fällen waren die Zellen fettreich, Speckstoffe konnten in 3, jedoch nur in beschränktem Maasse, nachgewiesen werden.

---

[1]) Von den günstig verlaufenden Fällen wurden nur diejenigen hierher gezählt, in welchen Pigment im Blute nachgewiesen wurde. Einen Maassstab für die Mortalität geben jene Zahlen nicht, weil die Untersuchung des Blutes oft unterblieb, weil keine schweren Zufälle dazu aufforderten.

Die Milz war, mit Ausnahme eines Falles, stets pigmentirt; 3 Mal speckig, in 30 Fällen überschritt ihr Volumen die gewöhnlichen Grenzen.

Die zur ersten und zweiten Gruppe gehörigen Formen können hier, wo es sich um Affectionen der Leber handelt, nur eine beiläufige Berücksichtigung finden; ich theile nur einige Beispiele mit, um die gleichzeitige Theilnahme der Leber zu zeigen. Ausführlicher können uns hier nur die Fälle beschäftigen, wo die Erkrankung der Leber und die von ihr abhängigen Störungen das Hervorstechende sind.

I. Formen mit Hirnstörung.

Nro. 32.

Intermittens tertiana von dreimonatlicher Dauer, zuletzt mit Coma während des Anfalls. Pneumonie, zur Induration übergehend. Plötzlicher Tod.
Pigmentmilz und -Leber. Induration der Lunge, das Hirn frei von Pigment.

W. Klein, Schlosser, 65 Jahre alt, wurde im bewusstlosen Zustande am 7. Januar 1855 aufgenommen. Er soll seit einem Vierteljahr an Tertianfieber gelitten haben, welches in der letzten Zeit einen unregelmässigen Typus annahm und während der Paroxysmen mit Bewusstlosigkeit sich verband. Am 8. ist die Besinnung zurückgekehrt. Die Untersuchung ergiebt eine mässige Vergrösserung der Milz; am linken Thorax besteht von der Mitte der Scapula bis zur Basis Dämpfung und bronchiales Athmen, Sputa fehlen. 96 Pulse. Der Kranke berichtet, vor acht Tagen während eines Frostes Stechen in der linken Seite empfunden und saffranfarbige Sputa ausgeworfen zu haben.

Der nächste Fieberanfall wurde durch Chin. mit Salmiak coupirt.

Die consonirenden Erscheinungen und die Dämpfung blieben unverändert; dabei geringe Expectoration grauen Schleimes, Pulsfrequenz zwischen 80 und 90 Schlägen schwankend, Appetit normal, Stuhlausleerungen regelmässig, ruhiger Schlaf; Albuminurie und Oedem nicht vorhanden. Bedeutende Anämie.

Ord. Eisensalmiak.

Am 21. Morgens verzehrt der Kranke seine Suppe; wird, um das Bett zu ordnen, auf einen Stuhl gesetzt; verliert die Besinnung und stirbt.

Obduction 24 Stunden p. m.

Die Hirnhaut blutarm, ebenso das Gehirn, dessen Consistenz und

Farbe nichts Abnormes zeigen. Pigment wurde in den Capillaren der Cortikalsubstanz nicht gefunden.

Die Luftwege zeigen eine blasse Schleimhaut; die rechte Lunge trocken, blutarm, emphysematös; die linke sehr fest mit der Costalwand verwachsen, im Umfange verkleinert, ihr Parenchym derb, nicht brüchig, Schnittfläche sehr wenig granulirt, gleichmässig hellbraun gefärbt, die Bronchien etwas erweitert, die Auskleidung derselben geröthet; der obere Lappen blutarm.

Das Herz enthält locker geronnenes dunkeles Blut.

Magen und Darmcanal von blasser Schleimhaut.

Die Milz um ein Drittheil vergrössert, leicht gerunzelt, ihr Parenchym schlaff, zähe, von schwärzlich blauer Farbe.

Die Leber von normalem Umfange, ihre Farbe schwärzlich braun. Consistenz normal.

Galle gelb und trübe.

Die Nieren zeigen eine atrophische Rindenschicht.

Blase und Prostata normal.

Nro. 33.

Fieberhafter Gastrocatarrh, Schwindel, Convulsionen, Coma. Wiederkehr des Bewusstseins. Parotidenbildung. Albuminurie. Tod durch Erschöpfung. Melanämie. Pigmentanhäufung in der Milz, Leber, dem Hirncortex und den Nieren.

Rosine Hornig, Tagelöhnersfrau, 61 Jahre alt, kam am 22. August 1854 ins Hospital, nachdem sie seit vier Tagen an Appetitlosigkeit, Kopfschmerz und Schwindel gelitten hatte. Die Untersuchung ergab Infiltration beider Lungenspitzen, grau belegte Zunge, leichte Auftreibung des Epigastriums, mässigen Milztumor. Puls zwischen 80 und 90 Schlägen wechselnd; Fieberfrost war nicht dagewesen.

Am 24. wurde die Kranke unruhig, klagte über lebhaftere Kopfschmerzen und verfiel sodann plötzlich in allgemeine Convulsionen, welche mit kurzen Pausen gegen 2 Stunden lang anhielten und vollständige Bewusstlosigkeit zurückliessen. Am 25. war das Bewusstsein noch nicht zurückgekehrt. Puls 84. Der mit dem Catheter entleerte Urin enthielt eine mässige Quantität Eiweiss, Fibringerinnsel wurden nicht gefunden; unwillkührliche Stuhlausleerungen, grosse Unruhe, viel Aechzen und Stöhnen, so dass die Kranke behufs der Isolirung auf eine andere Abtheilung verlegt werden musste.

Hier verhielt sie sich, wie uns berichtet wurde, ziemlich ruhig, das Bewusstsein kehrte allmälig wieder, jedoch blieb die Kranke schwer besinnlich, gab nur zögernd unzureichende Antwort auf die an sie gerichteten Fragen. Wenige Tage später entwickelte sich ein entzündliches Infiltrat am Winkel des Unterkiefers in dem die Parotis begrenzenden Bindegewebe. Mit Cataplasmen bedeckt erweichte dasselbe, brach auf und entleerte reichliche Quantitäten stinkenden Eiters. Die Kranke collabirte mehr und mehr

und ging, ohne dass die Convulsionen wiedergekehrt wären, bei klarem Bewusstsein an Erschöpfung zu Grunde.

Obduction 11. Sept. 20 Stund. p. m.

Die Schädelknochen und die Hirnhäute sind blutreich, der Cortex des Gehirns erscheint chocoladefarbig und sticht scharf gegen die weisse Substanz ab; diese letztere ist von normalem Blutgehalt und richtiger Consistenz. Das Mikroskop weisst grossen Pigmentreichthum in den Haargefässen nach.

In den Lungenspitzen beiderseits liegen graue tuberkulose Infiltrate, weiter nach unten ist das Parenchym derselben frei und mässig blutreich.

Das Blut im Herzen ist geronnen, von dunkeler Farbe. Zahlreiche Pigmentzellen und Schollen lassen sich nachweisen.

Die Milz vergrössert um die Hälfte, dabei breiig, weich und schmutzig grau braun gefärbt; zahlreiche braune und schwarze Pigmentzellen und Körnchen sind auch hier wie im Blute vorhanden.

Die Leber hat scharfe Ränder und eine glatte Oberfläche; ihr Parenchym ist von normaler Consistenz und grau brauner Farbe; ihre Zellen enthalten zum Theil viel Fett. Die Galle blass und ohne Eiweiss. Der Magen enthält eine alte Ulcerationsnarbe, die Schleimhaut blass; ebenso verhält sich die Schleimhaut des Dünn- und Dickdarmes.

Die Nieren dem Anscheine nach normal; in den Glomerulis und in den Harncanälchen findet man jedoch bei genauer Untersuchung ziemlich viel Pigment.

Nr. 34.

Quotidianfieber, Milztumor, Coma, Tod.
Melanämie. Pigmentanhäufung in der Milz, Leber, den Nieren und dem Hirncortex.

Elisab. Ermler, Schneiderwittwe, 45 Jahre alt, kam am 13. Sept. 1854 ins Hospital. Sie will seit einer Woche täglich Fieberanfälle haben, früher aber vollkommen gesund gewesen sein. Ihre Angaben erscheinen jedoch bei der grossen Unbesinnlichkeit und Schwerhörigkeit, welche seit den letzten acht Tagen sich entwickelt hat, kaum zuverlässig: ob ein Froststadium das Fieber einleitete, weiss die Kranke nicht zu sagen. Die Respirations- und Circulationsorgane erweisen sich normal, der Puls weich und klein, 90 Schläge, Zunge trocken, Leib weich und platt, keine Diarrhoe. Die Milz überragt die falschen Rippen um 1 Zoll; kein Roseolaexanthem. Die Hautfarbe etwas graugelb, jedoch nicht auffallend, Temperatur erhöht.

Ord. Acid. mur. mit Chin.

Die Unbesinnlichkeit steigt rasch zum vollständigen Coma. Das Gesicht dabei blass, die Pupillen enger. Die Temperatur bleibt erhöht, der Puls 90 bis 100 Schläge. Der unwillkührlich abfliessende Urin wurde nicht untersucht. Tod am 18. Sept.

Obduction 20 Stunden p. m.

Hirnhäute mässig blutreich, in den Blutleitern schmale entfärbte Gerinnsel. Die Cortikalsubstanz des Hirns bleifarbig, in den Capillaren derselben eine mässige Quantität Pigmentkörnchen und Schollen; die weisse Hirnsubstanz von normaler Consistenz. Im Sacke der Arachnoidea eine geringe Menge Serum.

Die Schleimhaut der Luftwege blass, die Lungen zeigen in beiden Spitzen dunkeles obsoletes Parenchym, rechts mit einigen Bronchiectasien, welche Kalkbrei enthalten, unten und hinten Oedem.

Das Herz enthält wenig locker geronnenes Blut, in welchem zahlreiche Pigmentpartikelchen nachgewiesen wurden.

Die Milz um ein Dritttheil vergrössert, schlaff mit gerunzelter Oberfläche, dabei weich und von graubrauner Farbe.

Die Leber trägt einen Schnürstreifen über beide Lappen, die Oberfläche glatt, das Parenchym brüchig, chocoladefarbig, links ragt an der unteren Fläche ein in der Verödung begriffener Echinococcussack hervor. Die Leberzellen braun pigmentirt, arm an Fett.

Im Magen ist die Schleimhaut gewulstet und livid gefärbt, im Dünn- und Dickdarm zeigt sie stellenweise eine schiefergraue Farbe.

Die Nieren anscheinend normal, die Glomeruli pigmentreich. In der Harnblase findet sich eine kleine Menge wenig eiweisshaltigen Urins. Genitalorgane nichts Abnormes.

Nr. 35.

Fieber ohne bestimmten Typus, Delirien, Coma, Erbrechen, Tod am funfzehnten Tage Pigment im Blut, Hirncortex, in der Leber, den Nieren und der Milz, letztere wenig vergrössert. Keine Albuminurie.

Bertha Meissner, 38 Jahre alt, Nätherin, wurde am 11. Sept. 1854 im bewusstlosen Zustande aufgenommen. Sie soll vor vierzehn Tagen erkrankt sein und seit Anfang der letzten Woche nach vorausgegangenen Delirien und grosser Unruhe das Bewusstsein verloren haben. Die Patientin ist von blasser schmutzig gelber Farbe, Kopf und Extremitäten sind kühl, die Augen mit Schleim verklebt, die Pupillen von mittlerer Weite und etwas träger Bewegung. Der Puls ist klein, macht 84 Schläge; Vergrösserung der Milz nicht zu constatiren. Der Leib weich, dünne, gesättigt braun gefärbte Ausleerungen gehen unwillkührlich ab. Der Harn frei von Albumen.

Die Kranke collabirte aller angewandten Reizmittel ungeachtet sehr rasch und war 14 Stunden nach der Aufnahme eine Leiche. Ein Frostanfall wurde von uns nicht wahrgenommen; auch die Angehörigen wussten von einem solchen nichts zu berichten.

Obduction 15 Stunden p. m.

Die Hirnschale auf der inneren Fläche mit einer dünnen Schicht von Osteophyten bedeckt, die harte Hirnhaut stellenweise fest verwachsen, die pia mater blutarm, unter der Arachnoidea ist eine geringe Menge klaren Serums ergossen. Die Cortikalsubstanz des Gehirns ist dunkel aschgrau gefärbt, ihre Capillaren sind mit Pigmentkörnchen überfüllt. Die weisse Hirnsubstanz blutarm, von normaler Consistenz; die Seitenventrikel von gewöhnlichem Umfange.

Die Luftwege und Lungen bieten wenig Abnormes; die hinteren und unteren Parthieen der letzteren sind hypostatisch und ödematös; die Pigmentirung ist bedeutend.

Das Herz nebst den grösseren Gefässen von normaler Beschaffenheit. Blut aus dem rechten wie aus dem linken Ventrikel reich an Pigment.

Der Magen hat eine etwas verdickte, schiefergraue Schleimhaut, welche auf den prominirenden Falten einige Ecchymosen zeigt. Mesenterialdrüsen und Darmcanal intact.

Die Milz wenig vergrössert, weit nach hinten gelagert, ihr Parenchym sehr weich und schmutzig graubraun; braunes und schwarzes Pigment in Schollen und Zellen liess sich reichlich nachweisen.

Die Leber von normalem Umfange, glatter Oberfläche und scharfen Rändern, ihr Parenchym weich, schmutzig graubraun gefärbt; die Zellen erscheinen blass, die Capillaren mit Pigment überfüllt. Die Gallenblase enthält neben zahlreichen kleinen Concrementen viel dünne, schleimige, blasse Galle.

Die Nieren von glatter Oberfläche und welker blutarmer Beschaffenheit; die Glomeruli enthalten Pigmentschollen. Die Blase vollkommen leer.

Uterus jungfräulich: in beiden Ovarien kleine corpora lutra.

Nr. 36.

Intermittens mit Convulsionen und Bewusstlosigkeit, irregulärem Typus, ohne Froststadium, Heilung durch Chinin.

Carl Grund, 28 Jahre alt, wurde am 27. October 1854 aufgenommen. Sein Leiden begann vor vierzehn Tagen und bestand aus anhaltendem Kopfschmerz, verbunden mit Sausen vor den Ohren, Uebelkeit und grosser Schwäche, auch Delirien sollen sich gezeigt haben, jedoch von Frost und anderen Zufällen der Intermittens keine Spur. Am 27. Octbr. bald nach der Aufnahme trat ein Anfall von Convulsionen mit Bewusstlosigkeit ein, welcher gegen eine halbe Stunde dauerte und über Nacht noch einmal sich wiederholte. Am 28. Morgens wurde ein ansehnlicher Milztumor constatirt, der Puls 78, viel Kopfschmerz, aber klares Bewusstsein; die Haut in lebhafter Absonderung, der Harn ohne Eiweiss, leicht sedimentirend, Stuhl normal.

In unregelmässigen Intervallen bald täglich, bald alle zwei Tage stellte sich vermehrte Pulsfrequenz und Erhöhung der Temperatur ein, verbunden mit Schwindel und heftigen bis zu Delirien sich steigernden Kopfschmerzen, welche nach Eintritt von Schweiss allmälig wiederum nachliessen. Diese Anfälle wurden niemals von Frost eingeleitet. In der Zwischenzeit war das Befinden wenig gestört. Vom 8. Nov. an wurde Chinin zweistündlich 3 Gran gereicht; Kopfschmerz, Schwindel und Erregung des Gefässsystems blieben darauf aus; allein vom 16. an traten sie von neuem heftig hervor in regelmässigem Tertiantypus, aber auch jetzt noch ohne Froststadium. Es wurde längere Zeit Pulv. c. Chin. reg. angewandt, worauf die Anfälle dauernd ausblieben.

Der Kranke war sehr heruntergekommen und bedurfte einer geordneten Stahlkur, ehe er ohne Milztumor geheilt entlassen werden konnte.

Nr. 37.

Intermittens mit unregelmässigem Typus, zwei Paroxysmen von 48stündiger Dauer, furibunde Delirien während derselben. Heilung.

Heinr. K., Gürtler, 39 Jahre alt, hatte vor einem Jahre mehrere Wochen lang an Intermittens gelitten und wurde Ende Juli von heftigen Schmerzen in der Milzgegend befallen, welche mit mässiger Intumescenz des Organs verbunden waren. Daneben bestand ein fieberloser Catarrh der Luftwege. Er wurde poliklinisch mit Amm. mur., später mit Senega behandelt.

Am 29. Juni Mittags 12 Uhr stellte sich ein mässiger, gegen eine Stunde dauernder Frost ein, worauf Hitze mit heftiger Cephaläe und furibunde Delirien folgten. Gegen Abend war der Kranke vollkommen bewusstlos, der Puls 130, die Haut von Schweiss triefend. Erst am 1. Juli Mittags liess Schweiss und Pulsfrequenz nach, kehrte das Bewusstsein wieder. Abends war der Kranke fieberfrei.

Ord. Chinin. sulph. gr. iij alle zwei Stunden.

Am 5. Nachmittags erhöhte Temperatur, 92 doppelschlägige Pulse, trockene Zunge, heftige Kopfschmerzen. Dieser Zustand dauerte bis zum 7., wo profuser Schweiss mit Sudaminabildung eintrat und der Puls auf 70 herabsank.

Bei fortgesetzter Anwendung des Chinins erholte sich der Kranke rasch und konnte am 16. entlassen werden.

Nr. 38.

Intermittens quotidiana mit heftigem Schwindel. Febris vertiginosa nach Puccinotti. Heilung durch Chinin.

Carl Forster, 30 Jahre alt, litt seit Mitte September an Intermittens mit Quotidiantypus, welche mit heftigem Schwindel verbunden war. Der

Kranke kann, ohne zu taumeln, kaum ein Paar Schritte machen; beim Versuche, quer über den Saal zu gehen, fällt er wiederholt hin und muss geführt werden. Seine Hautfarbe ist graubraun, mulattenartig, die Milz vergrössert, der Harn ohne Eiweiss. Vermehrte Pulsfrequenz, Kopfschmerz, Frost und andere Symptome des Fiebers sind nicht vorhanden; der Appetit ist ungestört, der Stuhl normal.

Schon vor der Aufnahme ins Hospital vergeblich mit Schröpfköpfen, Abführmitteln etc. behandelt, wurde Chinin angewandt, worauf der Schwindel rasch abnahm und sich nach und nach vollständig verlor.

Der Kranke konnte wenige Tage nachher entlassen werden, weil keine Anämie vorlag, welche eine längere Nachkur nöthig gemacht hätte.

II. Formen mit vorherrschender Erkrankung der Nieren.

Nr. 39.

Intermittens quotidiana von vierwöchentlicher Dauer; Diarrhöe; Albuminurie und Hämaturie; plötzlich Sopor, Convulsionen, Tod.
Pigmentreiche Milz, Leber, Nieren und Gehirn.

C. Runschke, 50 Jahre alt, kam am 3. Aug. 1854 in die Klinik. Der Mann will seit vier Wochen an täglichem Fieber leiden, zu welchem in der letzten Zeit noch Diarrhöe hinzugetreten sei: er sieht äusserst bleich graugelb aus, Oedeme sind jedoch nirgend vorhanden. Die Milz überragt den Rand der falschen Rippen um einen Zoll; der Leib weich, schmerzlos, kein Ascites; Leber von normalem Umfange; an den Respirationsorganen und dem Herzen nichts Abnormes.

Der Urin ist tief rothbraun, coagulirt auf Zusatz von Salpetersäure und in der Siedhitze. Der Puls 80, viel Klage über Kopfschmerz.

Ord. Chinin mit Opium.

4. August. Der Kranke will über Nacht einen Frostanfall gehabt haben, doch hat die Wärterin nichts davon bemerkt. Der Puls ist unverändert, 80, klein und weich, der Kopfschmerz hat sich beträchtlich vermehrt. Ein geformter Stuhl.

Ord. Chinin mit Elix. acid. Hall.

In der Nacht plötzliche Unruhe und lautes Stöhnen. Prof. Rühle, welcher hinzugerufen wurde, fand den Kranken in tiefem Coma, mit unregelmässiger, unterbrochener Respiration und kleinen häufigen Pulsen; die Pupille ist nicht erweitert; die Temperatur des Kopfes erhöht.

Gegen 7 Uhr früh erfolgte unter leichten Convulsionen der Tod.

Obduction 14 Stunden p. m.

Die innere Hirnhaut blutreich; die dura mater verdickt und mit der inneren Fläche des Schädeldaches verwachsen.

Nach Entfernung der Hirnhäute erscheint die graue Substanz dunkel chocoladefarbig, gegen die weisse scharf sich abgrenzend (Taf. X, Fig. 2, Fig. 1). Im Corpus striatum und im kleinen Gehirn ist dies sehr prägnant, auch im Pons Varolii tritt die starke Pigmentirung hervor. Die weisse Substanz ist von feinen schwärzlichen Linien durchzogen (Fig. 2); im Uebrigen lässt das Hirn keine Abweichung der Consistenz oder irgend welche anderweitige Anomalie erkennen.

Luftwege blass, die Lungen blutreich und ödematös.

Im Herzen eine mässige Quantität locker geronnenen dunkelen Blutes mit vielem Pigment in verschiedenen Formen.

Milz gross, weich, dunkelfleckig.

Die Leber von normalem Umfange, glatter Oberfläche, scharfen Rändern; das Parenchym graubraun pigmentirt, die Galle blass und reichlich.

Die Magenschleimhaut schiefergrau, die Auskleidung des Darms vollkommen normal. Pancreas dunkeler pigmentirt als gewöhnlich. Die Nieren gelappt, von homogener, brauner, glänzender Schnittfläche. Die Glomeruli der Malpighischen Kapseln enthalten zahlreiche Pigmentzellen und Schollen.

Die Blase hat hypertrophische Wandungen und enthält eine reichliche Menge blutigen Urins. Vor dem Bulbus der Harnröhre eine leichte Strictur.

Nr. 40.

Typhusähnliche Symptome, anhaltendes Fieber, Coma, eiweissreicher blutiger Harn mit schwarz pigmentirten Gerinnseln, rechtsseitige Pneumonie, Abortus, Tod am sechszehnten Tage.

Weiche pigmentreiche Milz und Leber, Verstopfung der Nierengefässe mit Pigment.

Rosalie Hellmann, 28 Jahre alt, wurde, nachdem sie bereits vierzehn Tage lang ausserhalb des Hospitals von einem Arzte an einer für Typhus gehaltenen fieberhaften Krankheit behandelt war, am 25. August 1854 aufgenommen. Die Frau war vollkommen bewusstlos, die gelblich graue Haut mit Schweiss bedeckt; Puls klein, weich, 120 Schläge, Respiration häufig, unregelmässig, stertorös. Der Thorax vorn von normaler Resonanz, stellenweise kurz tympanitisch, an der rechten Seite unten und hinten matt. Hier ist consonirendes Athmen hörbar, vorn vernimmt man laute Rasselgeräusche, Herztöne normal. Die Kranke ist im achten Monate der Schwangerschaft.

Abends 10 Uhr stellen sich Wehen ein, welche gegen 2 Uhr ein lebendes Kind zu Tage fördern. Das Allgemeinbefinden ändert sich nicht. Dyspnoe

und Pulsfrequenz steigen, letztere erhebt sich auf 136. Die Haut warm und von Schweiss triefend. Unwillkührlicher Stuhl. Der mit dem Katheter entleerte Harn ist blutig, reich an Eiweiss und Fibringerinnseln. Tod Mittags um 1 Uhr.

Obduction 16 Stunden p. m.

Hirnhäute und Hirnsubstanz etwas hyperämisch, Consistenz und Farbe normal. Die Schleimhaut der Luftwege injicirt und mit schaumigem Schleim bedeckt. Die oberen Lungenlappen blutreich und ödematös, unten und rechts luftleer, brüchig, graugelb, auf Druck ein eitriges Fluidum entleerend. Der Rand des unteren Lappens der linken Lunge collabirt. Das Herz schlaff und welk, Klappen normal; das Blut in den Vorhöfen locker geronnen, viel Pigment enthaltend.

Die Milz beträchtlich vergrössert, breiig weich, chocoladefarbig. Das Blut der Milzvene stark pigmentirt.

Die Leber schwärzlich braun gefärbt, ohne deutliche Läppchenzeichnung; glatte Schnittfläche, scharfe Ränder, brüchige Consistenz. Die Zellen des Organs sehr blass, die Galle dunkel, zäh und dickflüssig.

Die Magenschleimhaut aufgelockert und injicirt, hie und da mit Ecchymosen bedeckt. Die Mesenterialdrüsen klein, ohne Infiltrat, Dünndarmschleimhaut blass, ohne Entwickelung des Drüsenapparates, im Dickdarm stärkere Injection.

Die Nieren von normaler Grösse und glatter Oberfläche, mässigem Blutgehalt. Die Glomeruli der Malpighischen Kapseln enthalten zahlreiche braune und schwarze Pigmentschollen.

Die Harnblase enthält eine geringe Menge blutigen Urins, mit blassen von Pigmentschollen durchsetzten, cylindrischen Gerinnseln.

Nr. 41.

Intermittens quartana, intermittirende Albuminurie, Anasarca, Dysenterie. Rasche Heilung durch Chinin und Eisen.

Henriette Schadek, Tagelöhnerfrau, 27 Jahre alt, 6 Monate schwanger, kam am 8. Nov. ins Hospital mit einem seit 6 Wochen bestehenden Quartanfieber. Die Kranke ist stark ödematös infiltrirt an den oberen und unteren Extremitäten wie im Gesicht, der spärliche Harn ist reich an Eiweiss und zum Theil schwarz pigmentirten Fibringerinnseln. Die Milz ragt 4 Centimeter über den Rand der falschen Rippen hervor. Die Eingeweide des Thorax sind normal. Das Anasarca soll bald nach dem Beginn des Fiebers sich eingestellt haben.

Die Eiweissmenge im Harn nimmt am 9. beträchtlich ab und verschwindet am 10. fast vollständig.

Am 11. trat ein starker Paroxysmus ein, worauf die Albuminurie wiederum mit erneuter Heftigkeit bemerklich wird.

Am 13. stellen sich häufige, mit Blut vermischte schleimige Stuhlausleerungen ein, begleitet von Tenesmus. Das Fieber wird durch Chinin coupirt; gegen die Dysenterie Klystiere von Tann. mit Opium.

Am 18. lässt die Dysenterie nach, die Albuminurie hat aufgehört.

Vom 19. an wurde Ferr. lactic. angewandt, die Urinmenge steigt auffallend, die Oedeme verlieren sich, so dass die Kranke schon am 8. Decbr. geheilt entlassen werden konnte.

III. Formen mit vorwiegender Theilnahme der Leber und des Gastrointestinaltractus.

Die Betheiligung der Leber kündigt sich in manchen Fällen durch ein Gefühl von Druck im rechten Hypochondrium, sowie durch Volumszunahme dieser Drüse an. Diese Zeichen können indess fehlen, auch wenn die Endverästelungen der Pfortader von Pigment überfüllt sind. Leichten icterischen Anflug der Haut und Conjunctiva nebst Gallenbraun oder verwandte Farbstoffe im Harn bemerkt man vielfach, indess auch diese Symptome sind nicht constant.

Wenn der Durchgang des Pfortaderblutes durch die Leber in höherem Grade gestört wird, so machen sich bald die Folgen der Stauungshyperämie auf der Gastrointestinalschleimhaut und am Bauchfell bemerklich: es erfolgen Blutungen oder vermehrte Darmsecretion, profuse Diarrhöen, mitunter auch acuter Ascites.

Darmblutungen beobachtete ich drei Mal, sie waren intermittirend, traten jedes Mal mit dem Fieberparoxysmus auf und widerstanden der direct gegen die Blutung gerichteten Therapie, wichen aber auf reichliche Gaben von Chinin.

Der erste Fall dieser Art, welcher mir vorkam, endete lethal, weil der Process wegen des anhaltenden Fiebers als Typhus aufgefasst wurde. Die Krankheit betraf einen 20jährigen jungen Mann in O., bei welchem, nachdem er seit 14 Tagen — wie die Aerzte berichteten — an einem leichten Typhus gelitten hatte, sich heftige Darmblutungen einstellten.

Der Kranke hatte, als ich ihn sah, mehre Pfunde dunkelen Blutes entleert und war in hohem Grade erschöpft, seine Haut graugelb gefärbt, Puls 110, kaum fühlbar. Die Hämorrhagie war in drei Anfällen, jedes Mal nach zweitägiger Pause, unter stärkerer Aufregung des Gefässsystems aufgetreten und dem Anscheine nach durch Styptica, Alaun und Ferr. mur., gehoben. Der vierte Anfall, welcher wiederum nach zwei Tagen erfolgte, brachte den Tod.

In demselben Orte sah ich bald darauf einen anderen Kranken, bei welchem man ebenfalls einen Typhus diagnosticirt hatte, weil nach vier Anfällen einer Quotidiana die Intermission undeutlich geworden war; auch hier bestand eine profuse Darmblutung, welche täglich zur selben Zeit exacerbirte. Styptica waren vergebens versucht. Chinin mit Elix. acid. Hall. beseitigte die Hämorrhagie und leitete die Reconvalescenz ein.

Bei einem dritten Kranken mit Quartanfieber kam die Darmblutung alle drei Tage und war jedes Mal begleitet von Hämaturie, auch hier genügte das Chinin.

Aehnliche Fälle kamen zu jener Zeit vielfach vor; ich erwähne nur die, welche ich genauer beobachten konnte. Als Residuen solcher Stauungen fanden wir bei Obductionen mehrfach dunkele Suffusionen der Darmserosa und des Mesenteriums. Ob sie während des Lebens von Darmblutung begleitet waren, liess sich nicht mehr eruiren.

In anderen Fällen, in welchen die Stauung des Pfortaderblutes weniger intensiv zu sein schien, waren profuse Absonderungen von Seiten der Darmschleimhaut und rasch erfolgende seröse Ergiessungen im Cavo abdominis vorhanden. Die Diarrhöen kamen besonders bei Individuen vor, welche während der Ueberschwemmung von 1854 bei Wasserarbeiten verwendet waren, sie steigerten sich nicht selten zur Dysenterie. Ob indess hier die Beeinträchtigung des Pfortaderblutlaufes die alleinige Ursache war, oder ob noch andere Causalmomente einwirkten, lasse ich dahin gestellt. Spontane, nicht

von Intermittens begleitete Darmcatarrhe waren in jener Zeit selten.

Wo die Folgen der Pigmentanhäufung in der Pfortader weniger intensiv während des Bestehens der Intermittens sich offenbarten, liessen sich dennoch oft in späteren Perioden die entfernteren Folgen nachweisen. Ein Theil der Capillaren obliterirte, die Parenchymzellen in der Umgebung schwanden und es entstand chronische Atrophie, wie sie Cap. VI, Beob. 24 und 25 geschildert ist [1]).

Nr. 42.

Anhaltende oft wiederholte Intermittens, zuletzt mit Quartantypus; Albuminurie hohen Grades, Fibrincylinder mit Pigment. Oedem, rasch sich entwickelnder Ascites. Punction nach vergeblicher Anwendung von Eisen und Drasticis. Recidiv des Fiebers. Paroxysmus von zweitägiger Dauer. Tod durch Erschöpfung. Pigment in der Milz, Verstopfung der Lebercapillaren, Atrophie der Leber. Pigmentanhäufung in den Nieren. Consecutive Pneumonie.

Doroth. Schirmer, 38 Jahre alt, Arbeiterfrau, war vom 17. Mai bis zum 31. Juli auf der klinischen Abtheilung. Sie litt oft und lange an Wechselfiebern mit verschiedenem Typus; während des letzten Winters fast ohne Unterbrechung an Quartana. Gegenwärtig bei der Aufnahme hat das Fieber die Form der Quartana duplex. Seit 14 Tagen bemerkt die Kranke Fussödeme und auffallende Verminderung der Harnabsonderung; der Urin ist trübe, graugelb gefärbt, enthält eine enorme Menge von Fibrincylindern, welche zum Theil mit Pigmentkörnchen und -Zellen von schwarzer Farbe bedeckt sind. In der Siedhitze gesteht der Harn zu einem festen Coagulum. Die Nierengegend auf Druck empfindlich. Die Milz überragt den Rand der falschen Rippen um 4 Centimeter. Das durch einen Schröpfkopf bei vorsichtiger Vermeidung fremdartiger Beimengungen entzogene Blut enthält bräunliche und schwarze Pigmentmassen in Form von Schollen und Zellen.

Nach Verbrauch von einer Drachme Chinin blieben die Fieberanfälle aus; der Harn verändert jedoch seine Beschaffenheit nicht, auch die Menge bleibt gering; wiederholtes Erbrechen schleimiger, grün gefärbter Flüssigkeit, ohne Kopfschmerz und Gesichtsverdunkelung. Ord. Succ. Citr. Die Harnmenge nimmt etwas zu, das Erbrechen hört auf, der Appetit hebt sich. Ord. Ferr. lactic. Die Fussödeme vermindern sich; aber sehr rasch entwickelt

---

[1]) Haspel (Malad. de l'Algérie, T. I, p. 335) scheint bereits einen hierher gehörigen Fall beobachtet zu haben. Er fand die Leber eines Individuums, welches nach einem Tertianfieber an hartnäckiger Diarrhoe mit Ascites litt und wiederholt punktirt werden musste, klein, schwer zerreisslich und schwärzlich im Innern.

sich Ascites und erreicht bald eine die Respiration beengende Höhe. Coloquinthen, Gummi Gutti und ähnliche Drastica vermogten gegen denselben wenig, eine energische Anwendung derselben veranlasste Digestionsstörungen, Erbrechen etc., so dass ihr Fortgebrauch nicht rathsam erschien.

Am 10. Juli wurden durch die Punction gegen 12 Pfund klaren Serums entleert. Das Volumen der Leber, welches hierbei genauer festgestellt werden konnte, war wenig verkleinert.

Am 12. Juli Nachmittags ein Fieberanfall, Frost, Hitze, Schweiss; am 13. Wohlbefinden.

Am 14. des Nachts trat des angewandten Chinins ungeachtet wiederum ein Paroxysmus auf, welcher in der gewöhnlichen Frist sich nicht entscheidet; die Pulse bleiben sehr frequent, sind bis auf 140 gestiegen und kaum fühlbar, ohne dass Hirnstörungen, Dyspnoe, physikalisch nachweissbare Veränderungen am Herzen oder Herzbeutel nachweisslich waren. Diese Pulsfrequenz dauerte vom 14. Abends bis zum 17. Morgens, wo sie plötzlich auf 88 herabsank. Neue Fieberanfälle stellten sich nicht ein, die Pulse blieben bis zum Ende zwischen 80 und 90 schwankend, allein der Ascites stieg rasch, die Fussödeme nahmen bedeutend zu, es entwickelte sich Decubitus und nach langer Agonie erfolgte am 31. der Tod ohne Gehirnerscheinungen.

Obduction am 1. August 12 h. p. m.

Schädeldach, Hirnhäute und Hirnsubstanz sind in Blutgehalt, Farbe und Consistenz nicht wesentlich verändert. Die Schleimhaut der Luftwege blass; die linke Lunge oben ödematös, unten von einem schlaffen, wenig umfangreichen Infiltrat durchsetzt, die Pleura ist hier mit einer dünnen Schicht grauen flockigen Exsudats bedeckt.

Die rechte Lunge hinten hypostatisch, am vorderen Rande emphysematös. Der Herzbeutel enthält gegen 3 Unzen klaren Serums, das Herz in seiner Muskulatur und dem Klappenapparat normal. Das Blut im rechten Vorhof fest geronnen. Oesophagus blass. Die Magenschleimhaut stellenweise ecchymosirt, in der Umgebung des Pylorus schiefergrau. Die Auskleidung des Darmes oben blass, im Dickdarm ödematös infiltrirt und stellenweise grob vascularisirt, Fäcalstoffe gelb. Pancreas und Mesenterialdrüsen normal.

Die Milz nicht vergrössert, schlaff, gerunzelt, die Kapsel verdickt, das Parenchym zähe, blaugrau gefärbt.

Die Leber links mit breitem atrophischen Saume, in der serösen Hülle sieht man weisse Stränge obliterirter Gefässe. Das Parenchym von glatter Schnittfläche, etwas brüchig, graubraun von Farbe. Das Gesammtvolum verkleinert. In der mit dem Colon und Magen verwachsenen, stark ausgedehnten Gallenblase findet sich grüne, schleimige, etwas eiweisshaltige Galle.

Die mikroskopische Untersuchung liess in der Milz, im Blute der Pfortader sowie in den Capillaren der Leber schwarzes Pigment in den bekannten Formen erkennen.

Die Nieren von normaler Grösse, die Oberfläche glatt, die Kapsel fester anhaftend, die Corkalsubstanz graugelb, schlaff, brüchig. Das Mikroskop wiess in den Glomerulis, sowie in den Gefässen des Cortex, hie und da auch innerhalb der Harncanälchen Pigment nach.

Die Blasenschleimhaut ecchymosirt, Harn spärlich und eiweissreich.

Die Genitalorgane nicht wesentlich verändert; im rechten Ovarium eine haselnussgrosse Cyste.

Nr. 43.

Siebenwöchentliche Intermittens mit Tertian- und Quotidiantypus, Darmcatarrh, Hydrämie, Anasarca. Besserung durch Eisenpräparate. Recidiv; rasche Zunahme der Hydropsie, Unbesinnlichkeit. Tod.

Pigment in der Milz und Leber, das Hirn und die Nieren unbetheiligt.

Franz Krocker, Bahnarbeiter, 45 Jahre alt, kam am 1. Nov. 1854 in das Hospital. Er litt seit 7 Wochen an Intermittens bald mit Tertian-, bald mit Quotidiantypus, seit 4 Wochen hat sich Anasarca hinzugesellt. Die Milz wird ansehnlich vergrössert gefunden, ragt gegen 3″ über den Rand der falschen Rippen hervor; Herz und Lungen normal, im Urin kein Eiweiss, häufige dünne Stühle.

Nachdem das Fieber durch Chinin beseitigt war, befand sich der Kranke bei nahrhafter Diät, Wein und Eisenpräparaten leidlich, das Anasarca nahm ab, die Diarrhöen verminderten sich, bis am 8. Nov. die Temperatur stieg, der Puls sich auf 96 bis 100 hob, Dyspnoe, Pfeifen und Schnurren in den Luftwegen, lebhafte Cephaläe sich einstellte. Gleichzeitig konnte ein reichlicher Erguss von Flüssigkeit in der Bauchhöhle und bald darauf auch in den Pleurasäcken constatirt werden. Obgleich diese Veränderung keineswegs als deutlicher Fieberparoxysmus sich aussprach, so wurde in Anbetracht der Unsicherheit, welche die gewöhnlichen Anhaltspunkte bei bösartigen Formen haben, dennoch Chinin gereicht: allein der Kranke collabirte rasch, seine Farbe wurde erdfahl, es trat Schlafsucht ein und am 14. der Tod.

Obduction nach 24 Stunden.

Die Leiche stark hydropisch geschwollen. Hirnhäute und Hirnsubstanz von normalem Blutreichthum, Farbe und Consistenz der letzteren nicht verändert, in den Capillaren des Cortex kein Pigment.

Die Schleimhaut der Luftwege leicht geröthet und mit grauem Schleim bedeckt. In beiden Pleurasäcken mehre Pfunde Serum. Die Lungen oben blutarm, schmutzig grau, Ränder emphysematös, unten comprimirt und luftleer.

Der Herzbeutel enthält ein Pfund klaren Serums; im Herzen locker geronnenes Blut, in welchem Pigment in mässiger Quantität gefunden wird. Muskulatur und Klappenapparat normal.

Im Peritonealsack viele Pfunde klaren Serums. Magen und Darmcanal blass, im Uebrigen intact.

Die Milz sehr gross, ihre Kapsel prall gespannt, weiches, dunkel graubraunes Parenchym.

Die Leber an den Rändern geschrumpft; am vorderen Saume des linken wie des rechten Lappens ist die Serosa getrübt durch frisches Exsudat und bedeckt mit hellrothen neugebildeten Gefässen. Das Parenchym der Leber dunkel graubraun von Farbe und von mürber Consistenz. Hier sowohl wie in der Milz grosse Massen von Pigment.

Galle dünnflüssig, blass, eiweisshaltig.

Nieren anämisch.

Blase und Prostata normal.

Nr. 44.

Dysenterie geringeren Grades, Albuminurie, Tod durch Erschöpfung, keine Cerebralstörung. Pigmentanhäufung in der Milz und Leber, im Gehirn, den Nieren und dem Pancreas.

Josepha Weiss, Tagelöhnerfrau, 54 Jahre alt, kam am 29. August 1854 ins Hospital.

Die sehr herabgekommene, magere, anämische Frau will seit 3 Wochen an Diarrhöe leiden, durch welche blutiger Schleim mit lebhaftem Tenesmus entleert wurde. Sie leitet diesen Durchfall von einer Erkältung her: intermittirende Fieberanfälle hat sie nicht bemerkt. Bei der Aufnahme wurde der Sphincter ani so erschlafft gefunden, dass beständig blutig schleimiger Stuhl abfloss; die Harnblase war paralysirt, der durch den Catheter entleerte dunkele Urin enthält reichliche Mengen von Eiweiss.

Durch passende nahrhafte Diät, Wein, Columbodecoct und Tanninklystiere wurde eine vorübergehende Besserung erzielt: allein bald nahm der Process im Dickdarm von neuem an Intensität zu, die Erschöpfung machte rasche Fortschritte; die Kranke wurde mehr und mehr apathisch, lag schlafend da, gab indess auf Fragen jeder Zeit vollkommen verständige Antworten. Nach langer Agonie erfolgte der Tod am 9. September.

Obduction 26 Stunden p. m.

Die Hirnhäute mässig blutreich, leichtes Oedem der Arachnoidea. Die Cortikalsubstanz des Hirns ist von schiefergrauer Farbe, scharf abstechend gegen die blutarme Marksubstanz. Consistenz normal. Die Capillaren der Rinde sind mit Pigmentkörnchen und Schollen überfüllt.

Lungen trocken und blutarm. Im Herzblut viel Pigment.

Die Milz um ein Dritttheil grösser, breiig weich, schmutzig grau von Farbe, sehr reich an schwarzem und braunem Pigment.

Die Leber von normalem Umfange, schlaff, chocoladefarbig, ihre Zellen blass. Die Galle spärlich, dunkel, ohne Eiweiss. Die Capillaren der Leber

im Umkreise der Läppchen, weniger gegen das Centrum derselben mit Pigment erfüllt. Die Magenschleimhaut schiefergrau, die Auskleidung des Dünndarms blass. Die Schleimhaut des Dickdarms von der Ileocoecalklappe bis zum Sphinkter mit grauer eitriger Flüssigkeit bedeckt, an vielen Stellen erodirt und hämorrhagisch suffundirt, jedoch frei von massenhaften Exsudaten und tieferen Substanzverlusten.

Pancreas stark pigmentirt. Die Nieren blutarm und welk, in den Glomerulis wie in den Harncanälchen eine mässige Menge von Pigment.

Die Harnblase enthält viel trüben Urin, welcher in der Siedhitze Eiweiss fallen lässt, aber keine Cylinder enthält. Genitalorgane normal.

Nr. 45.

Abdominaltyphus, wiederholt recidivirende Intermittens, Dysenterie, Erschöpfung, Tod. Pigmentreiche Milz und Leber, letztere atrophisch, dysenterischer Process im Dickdarm.

E. Hahn, 59 Jahre alt, überstand im September einen leichten Typhus, nach welchem ein mehre Male recidivirendes Wechselfieber sich einstellte. Während desselben entwickelt sich ohne anderweitige Ursache bei mässig guter Verdauung, ohne Diarrhöe und Albuminurie in kurzer Frist hochgradige Anämie, die Haut bekommt ein eminent bleiches Aussehen, wird trocken und schilfernd, weit verbreitetes Anasarca stellt sich ein.

Im November traten einige Paroxysmen im Quartantypus ein, welche zwar bald durch Chinin beseitigt wurden, indess eine Diarrhöe zurückliessen die allmälig alle Charaktere einer Dysenterie annahm. Ferr. mur., Argent. nitr. mit Opium und andere Mittel wurden vergebens dagegen angewandt; die Oedeme stiegen rasch, die Kranke collabirte und ging ohne Störung des Bewusstseins am 9. December an Erschöpfung zu Grunde.

Obduction 12 Stunden p. m.

Das Gehirn und seine Häute, sowie die Respirations- und Circulationsorgane, abgesehen von der Blässe und Blutarmuth, ohne wesentliche Veränderung.

Die Milz von normaler Grösse, mässiger Consistenz und graubraunem Parenchym. Ihre Kapsel stark gerunzelt.

Die Leber klein, von glatter Oberfläche und scharfen Rändern; das Parenchym mässig consistent, blaubraun gefärbt. Die Läppchen umgeben von dunkelen Ringen. In der Gallenblase eine kleine Quantität dunkeler Galle. Magen und Pancreas normal.

Die Flexura iliaca durch falsche Bänder nach rechts gezogen und fixirt; die Serosa des Rectums getrübt, die Schleimhaut stark gewulstet, mit dicken grünlich gelben Exsudatmassen bedeckt und mit zahlreichen Substanzverlusten übersäet. Diese Veränderungen erstrecken sich, an Intensität ällmälig ab-

nehmend, bis zur Valv. coli. Im Ileum ist die Schleimhaut blass und zeigt einige graue Typhusnarben.

Die Nieren etwas kleiner, stellenweise narbig eingezogen, sonst normal.

Im rechten Ovarium eine faustgrosse einfache Cyste.

Aetiologie.

Bei der grossen Häufigkeit der Intermittenten sind Formen mit ausgeprägter Pigmentbildung verhältnissmässig selten; neben den gewöhnlichen Ursachen der Wechselfieber müssen also noch andere mitwirken, welche wir nicht genauer kennen. Ob eine besondere Qualität der Miasmen oder eine ungewöhnliche Intensität derselben dazu nothwendig sei, lässt sich bei unserer mangelhaften Einsicht in das Wesen der Infectionskrankheiten nicht entscheiden. Die Epidemie, welcher die von mir beschriebenen Fälle angehören, entwickelte sich nach der durch den Austritt der Oder veranlassten Ueberschwemmung Schlesiens im Jahre 1854. Nachdem dieselbe beendet war, kamen Fälle dieser Art sehr selten vor, obgleich es an gewöhnlichen Wechselfiebern hier niemals fehlt.

Die Diagnostik wird nur durch directe Untersuchung des Blutes vollkommen sicher gestellt; es genügen einige mit sorgfältiger Vermeidung von Verunreinigungen gesammelte Tropfen, um über die An- oder Abwesenheit grösserer Mengen von Pigment zu entscheiden. Dem geübten Auge giebt schon das eigenthümlich graue, aschfarbige oder graugelbe Colorit der Haut die Diagnose an die Hand. Weniger sicher ist das Auftreten schwerer Hirnstörungen mit gleichzeitiger Albuminurie oder Hämaturie, sowie der rasche Collapsus. Wichtiger ist das epidemische Auftreten, welches uns besonders dann leiten muss, wenn neben einem Fieber von undeutlichem Typus plötzlich schwere Hirnzufälle, Darmblutungen, Unterdrückung der Harnabsonderung etc. bemerkt werden, ohne dass eine genügende anderweitige Ursache hierzu vorläge. Die periodische Zunahme jener Symptome, die verhält-

nissmässig geringe Pulsfrequenz, die Vergrösserung des Milz- und Lebervolumens, die Hautfarbe etc. können dann weitere Anhaltspunkte gewähren. In einzelnen Fällen kann nur der günstige Einfluss des Chinins die Diagnose sichern.

Die Prognose bleibt stets eine zweifelhafte. Der Nachlass des Fiebers berechtigt noch nicht zu einer günstigen Vorhersage, weil nicht selten plötzlich und unerwartet Recidive auftreten, die sofort tödtlich enden können; ausserdem drohen Cachexie und Hydrämie als Folgen der Veränderungen, welche Milz und Leber zu erleiden pflegen. Die Albuminurie weicht, wenn sie periodisch auftritt und noch nicht lange bestand, leicht dem Chinin, später bekämpft man sie oft vergebens. Coma und Convulsionen sind im Allgemeinen von übler Vorbedeutung, jedoch heilen bei geeigneter rechtzeitiger Behandlung auch solche Fälle nicht selten.

Therapie.

Die Beseitigung der Intermittens ist die erste Aufgabe, deren Ausführung um so dringender ist, je schwerer die Zufälle während des Paroxysmus sich gestalten; jeder neue Anfall bedroht das Leben oder vermehrt jedenfalls die Summe der Störungen, welche das Leben gefährden. In solchen Fällen reiche man, sobald die Diagnose feststeht, grosse Gaben von Chinin, am besten in aufgelöster Form mit Säuren, wo es leichter und rascher aufgenommen wird. Contraindicationen dürfen, wenn sie nicht sehr gewichtiger Art sind, wie bedeutende Hyperämieen des Gehirns etc., keinen Zeitverlust veranlassen.

Bei leichteren Formen mit vorwiegenden abdominellen Störungen, starkem Gastroenterocatarrh, Icterus, hyperämischer Schwellung der Leber etc., ist es zweckmässiger, zunächst gegen diese letzteren in geeigneter Weise einzuschreiten, ehe man das Chinin anwendet. Mit dem Gebrauche des letzteren

höre man nicht zu frühzeitig auf, weil Recidive hier vorzugsweise leicht eintreten und besonders gefährlich sind.

Nach der Beseitigung des Fiebers bleibt als zweite Aufgabe die Behandlung der zurückbleibenden localen Störungen in der Milz, der Leber, den Nieren, dem Gehirn etc. Einfache Milztumoren weichen gewöhnlich der Anwendung des Chinins und der leicht verdaulichen Eisenpräparate, wie des Eisensalmiaks, des milchsauren oder citronensauren Eisenoxyduls etc.; schwieriger ist es, die hie und da sich ausbildende colloide Infiltration des Organs zu beseitigen; es bedarf dazu der Jodpräparate, besonders des Ferr. jodat., der jod- und bromhaltigen Mineralwässer, des Carlsbader und verwandter Brunnen etc., welche, je nach dem Zustande der Blutmischung, mehr oder minder vorsichtig anzuwenden sind.

Die Hyperämie der Leber pflegt sich nach dem Aufhören des Fiebers und oft schon früher spontan zu verlieren, bleibt dieselbe längere Zeit stationär, so kann man Rheum, die Extr. sapon. mit Mittelsalzen, Eisensalmiak mit Extr. Aloes und analoge Dinge anwenden. Dieselbe Therapie ist angemessen, wenn Catarrhe des Duodenums und der Lebergänge eine auf Gallenstauung beruhende Vergrösserung des Lebervolums veranlassten.

Eine viel grössere Gefahr für das Fortschreiten der Reconvalescenz liegt in den Nutritionsstörungen, welche die Leber in Folge der Pigmentüberfüllung ihrer Capillaren und der vorausgegangenen Hyperämie in Verbindung mit der durch das Sumpfmiasma veränderten Blutmischung bedrohen. Am meisten zu fürchten ist die wegen Untergangs zahlreicher Capillaren allmälig sich einstellende Atrophie der Leber, deren Folgen wir bereits Cap. VI. kennen lernten. Ich kenne kein Verfahren, durch welches ein solcher Schwund abgewendet werden könnte. Wie die Folgen desselben, die Gastrocatarrhe, die erschöpfenden Diarrhöen, der Ascites, zu behandeln seien, ist bereits a. a. O. erörtert. Die intermittirenden Blutungen und der acute Ascites, welche ausgedehnteren Ca-

pillarverstopfungen auf dem Fusse folgen, bekämpft man am besten durch baldiges Coupiren der Intermittens; erst später kann man zu Adstringentien und Stypticis übergehen.

Die fettigen und die colloiden Infiltrationen der Leber, welche in anderen Fällen zur Ausbildung kommen, sind nach den in den späteren Abschnitten zu erörternden Grundsätzen zu behandeln.

Das dritte für die Therapie beachtenswerthe Organ sind die Nieren; sie erkranken bald gleich zu Anfang in Besorgniss erregender Weise, bald erst später. Albuminurie und Hämaturie, welche den Fieberparoxysmus begleiten und mit demselben remittiren oder intermittiren, weichen am besten dem Chinin und verlieren sich meistens, sobald das Fieber aufhört. Besteht die Secretionsanomalie noch fort, so passen tonische und adstringirende Mittel, wie das Chinaextract in einem aromatischen Wasser aufgelöst, die Gerb- oder die Gallussäure, die Eisenpräparate u. s. w. Ein ähnliches Verfahren, abwechselnd mit Ableitung auf die Haut und den Darm durch warme Bäder einerseits sowie durch Drastica andererseits (letztere jedoch nur bei intacter Darmschleimhaut), passt bei der chronischen Albuminurie und dem hierbei selten fehlenden Hydrops, welche als Folgen der nach dem Fieber zurückbleibenden Cachexie zur Ausbildung kommen. Der Erfolg hängt hier hauptsächlich davon ab, ob neben der Milz- und Nierenaffection noch tiefere Läsionen des Leberparenchyms und der Gastrointestinalschleimhaut vorhanden sind. Ist das letztere der Fall, so gelingt es selten, dem Process Schranken zu setzen. Bei hartnäckiger Albuminurie und festem Milztumor darf man colloide Infiltration der Nieren vermuthen und Jodeisen versuchen, so lange der Zustand der Digestionsorgane und die Hydrämie es gestatten; es gehört diese Form zu den schwierigsten.

Störungen der Hirnthätigkeit erheischen während der Anfälle des Fiebers ein besonderes Verfahren, wenn bedeutende Hyperämie sich einstellt oder Hirnlähmung droht; im

ersten Falle sind Blutentziehungen nebst kalten Umschlägen, im zweiten flüchtige Reizmittel, Aether, Moschus, Ammonium causticum etc., anwendbar. Man versäume indess darüber den Gebrauch des Chinins nicht. Cephalalgie, Schwindel und andere Störungen, welche nach der Beseitigung der Intermittens zurückbleiben, weichen am besten dem Fortgebrauch des Alkaloids.

Die Veränderung der Blutmischung, die Anämie und Hydrämie macht fast in allen Fällen als Nachkur ein tonisirendes Heilverfahren durch leicht verdauliche animalische Diät nebst Eisen etc. nothwendig. Der Erfolg desselben ist bald sichtbar, wenn keine wichtigere Localaffectionen in Leber, Darm und Nieren, welche die Assimilation stören oder abnorme Ausscheidungen unterhalten, nebenher bestehen. Ist dies der Fall, so bemüht man sich oft vergebens.

IX.

Die Hyperämie der Leber und deren Folgen.

Die Leber ist vermöge ihrer Structur und der Anordnung ihres Gefässapparates Anomalieen der Blutvertheilung mehr ausgesetzt, als andere Organe. Auf den Blutstrom, welcher unter dem Druck des Herzens durch das enorme, viel verzweigte Gefässnetz dieser Drüse langsam hindurchfliesst, nachdem er bereits in den Wurzeln der Pfortader eine Capillarbahn überwunden hat, wirken eigenthümliche Verhältnisse ein, durch welche Geschwindigkeit und Spannung dieses Stromes vielfachem Wechsel unterworfen werden.

Es influiren auf denselben ausser der Herzthätigkeit zunächst die Organe, in welchen die Wurzeln der Pfortader liegen. Während der Verdauung, wo die reichlichere Absonderung der Magen- und Darmschleimhaut einen lebhafteren Blutzufluss veranlasst, und wo gleichzeitig durch die Resorption grosse Mengen von Flüssigkeiten aufgenommen werden, strömt das Blut lebhafter durch die Pfortader zur Leber, als es in anderen Zeiten der Fall ist [1]). Aehnliche Folgen kann der ungleiche Contractionszustand der muskelreichen Milzgefässe nach sich ziehen.

---

[1]) Nach Cl. Bernard bestehen, um während der Verdauungszeit die Leber vor dem starken Blutandrange zu schützen, besondere Communicationen zwischen V. portarum und V. cava, welche mit Umgehung der Pfortadercapillaren das Blut direct in die Hohlvene überführen.

Noch wichtiger für den Portalstrom ist die Thätigkeit des Zwerchfells und der Bauchmuskeln, durch welche der Unterleibsraum verengt, die Pfortader comprimirt und der Inhalt derselben gegen die stets offenen Gefässlichtungen der Leber weiter geführt wird [1]). In gleicher Weise wirken, wenn auch in beschränkterem Maasse, die Contractionen der Magen- und Darmmuskulatur auf die feinsten Anfänge dieser Vene.

Ein drittes für den Blutstrom in der Leber wesentliches Moment liegt in dem ungleichen Widerstande, welchen der Abfluss des Blutes durch die Vv. hepaticae findet. Derselbe vermindert sich bei jeder Einathmung und steigt während des Ausathmens. Bei dem Einathmen erfolgt eine Aspiration des Blutes aus den offenen Lebervenen zu dem Herzen, während gleichzeitig durch das absteigende Zwerchfell die Pfortader und Leber comprimirt und der Gefässinhalt gegen das Herz weiter gefördert wird. Unterstützt wird diese Bewegung durch die Contraction der stark entwickelten Muskulatur der Lebervenen.

Neben diesen, grösstentheils aus der Lagerung der Leber und ihres Gefässapparates sich ergebenden einfachen, ihrem Werthe nach jedoch sehr veränderlichen Bewegungskräften influiren noch andere, weniger genau gekannte. Es gehört dahin besonders die Contractilität der Wandungen der V. portae, sowie der Art. und V. hepat., welche hauptsächlich von der Innervation abhängig erscheint, seltener durch gestörte

---

[1]) Die älteren Aerzte hatten über die Blutbewegung in der Pfortader eigenthümliche Ansichten, worauf sie ihre Theorieen von den Obstructionen und Anschoppungen der Leber gründeten. Boerhaave glaubte, dass das Blut in der Pfortader unabhängig vom Herzen circulire: Sanguis venae portarum amittit omnem a corde acceptum impetum (Praelect. academ. Ed. Haller, Vol. III, p. 115.) Das Blut sollte hier bewegt werden durch die Muskulatur, welche die V. p. in der Capsula Glissonii erhalte (ibid. p. 115 bis 118), sowie durch die respiratorischen Bewegungen des Diaphragmas und der Bauchmuskeln (ibid. p. 183). Stahl läugnete ebenfalls die Mitwirkung des Herzens, das Blut der V. p. bewege sich unter dem Einflusse der Respiration und einer besonderen tonischen Bewegungskraft, welche in der Milz, den Gedärmen, dem Gekröse etc. ihren Sitz habe. Die Nachwirkungen dieser Ansichten machen sich noch gegenwärtig in der Lehre von der Abdominalplethora geltend. Vergl. oben S. 62.

Ernährung verändert wird. Nutritionsstörungen der Gefässwand als Ursache von Ectasieen der Pfortader haben wir bereits bei der chronischen Leberatrophie kennen gelernt, andere Formen werden sich später ergeben. Ueber den Einfluss, welchen die Nerven auf die Blutbewegung in den verschiedenen Abschnitten der Pfortaderbahn und in der Leberarterie äussern, wissen wir wenig Positives. Nach den Erfahrungen von Cl. Bernard veranlassen Verletzungen gewisser Regionen der Med. oblongata (Diabetesstich); elektrische Reizung des centralen Endes der durchschnittenen Nn. vagi, ferner Contusionen des Kopfes, Vergiftung mit Curare etc. hyperämische Schwellung der Leber; eine bedeutende Hyperämie derselben sah ich nach Durchschneidung der Nn. splanchnici und der Exstirpation des grössten Theils des Ganglion coeliacum. Es lässt sich voraussehen, dass in Betreff des Einflusses der Nerven auf die Blutbewegung dieses Gebietes viel complicirtere Verhältnisse obwalten, als wir kennen. Dieselben sind noch zu erforschen, weil wir keineswegs berechtigt sind, die Erfahrungen, welche an anderen Abschnitten des Gefässsystems gemacht wurden, auf die V. portarum etc. ohne Weiteres zu übertragen [1]).

Nach dem eben Erörterten erscheint es begreiflich, dass in einem Gefässapparate, welcher so mannigfachen Einwirkungen ausgesetzt ist, Störungen sehr verschiedener Art vorkommen, deren Ursachen bald klar vorliegen, bald weniger zugängig sind. Wir beschäftigen uns zunächst mit den einfacheren Formen, deren Aetiologie sich leichter übersehen lässt, um erst später zu den complicirteren überzugehen.

---

[1]) Kölliker und Virchow beobachteten an der Leiche eines Hingerichteten auf galvanische Reizung des Pfortaderstammes keine Zusammenziehung, in der V. mesaraica sup. nur eine sehr geringe. Bei Versuchen, welche von Herrn Reichert und mir an einem lebenden Hunde angestellt wurden, ergab sich an der V. lienalis und V. mesenterica eine deutliche, wenn auch nur geringe Contraction; an dem Stamm der Pfortader war dieselbe undeutlich; an den Vv. hepaticis und der V. cava inferior, wo wegen der stärkeren Muskulatur auffallendere Wirkungen erwartet wurden, liess sich keine Veränderung bemerken.

1. Die Stauungshyperämie der Leber.

Bei Klappenfehlern des Herzens, vor allen bei solchen, welche frühzeitig Anhäufungen des Blutes in den Hohlvenen veranlassen, wie Stenosis ostii venosi sinistri, Insufficienz der Mitral- und noch mehr der Tricuspidalklappen, ferner bei Lungenaffectionen, welche den Blutstrom in der Art. pulmonalis wesentlich beschränken, wie Emphysem, ausgebreitete Induration oder Obsolescenz der Lunge, scoliotische Beengung des Thoraxraumes, grosse pleuritische Exsudate etc., kommen Hyperämieen der Leber regelmässig vor. Ein wichtiges Moment der Blutbewegung in dieser Drüse, die Aspiration beim Einathmen, fällt mehr oder minder vollständig aus, das Blut in den Hohl- und Lebervenen stellt sich unter einen höheren Druck, welcher den Austritt aus den Pfortadercapillaren erschwert, oder der Strom regurgitirt bei jeder Systole in die Lebervenen hinein, wie wir es an denen des Halses direct beobachten können.

Die Lebergefässe vom Gebiete der Vv. hepat. bleiben unter solchen Verhältnissen dauernd überfüllt, sie erweitern sich allmälig, ihre Wandungen werden hypertrophisch; von ihnen pflanzt sich die Stauung fort auf die Pfortader und die Organe, in welchen die letztere wurzelt; in der Leber und in den zum Bereich der V. portarum gehörigen Gebilden entwickelt sich eine Reihe von Anomalieen der Function und der Ernährung.

Die Leber vergrössert sich nach allen Richtungen ohne wesentliche Veränderung ihrer Gestalt; die Kapsel wird prall gespannt, die Consistenz des Parenchyms fester [1]). Auf der Schnittfläche zeigt das Organ eine muskatnussartige Zeichnung, welche auch durch die Kapsel hindurchscheint und je

[1]) Hie und da ist das Parenchym teigicht, ödematös, lässt Serum auspressen und behält Gruben zurück.

nach dem Grade der Hyperämie in verschiedener Art sich darstellt. Gewöhnlich sieht man rundliche, oft auch einfach oder blattartig verästelte Figuren von dunkelbraunrother Farbe, welche von hellbraunen Partheien umgeben sind (Taf. XII, Fig. 2). Die dunkelen Stellen entsprechen den Gebieten der Vv. hepaticae, und ihre Form hängt von der Richtung ab, in welcher der Schnitt das Gefäss trifft [1]). Die helleren Stellen des Parenchyms zeigen bei genauerer Besichtigung zarte blasse Ramificationen, welche der V. port. angehören. (Taf. XII, Fig. 2, und deutlicher in der zehnfach vergrösserten Fig. 3; die Aeste der Vv. hepat. sieht man hier mit schwarzrothen Blutcoagulis gefüllt.)

Erreicht die Hyperämie einen höheren Grad, so fliessen die dunkelen Stellen zusammen und umgeben ringsum helle, dem Pfortadergebiete angehörige Theile; letztere erscheinen dann meistens als rundliche oder ovale, zuweilen als langgestreckte oder dichotomisch getheilte, seltener als blattähnliche Formen (Taf. VIII, Fig. 3).

Bei den höchsten Graden der Leberhyperämie zeigt das Organ streckenweise eine gleichmässig dunkelrothe Farbe, in welcher die stärker gefüllten Lebervenenzweige als schwarzrothe Zeichnungen sichtbar sind [2]) (Taf. XII, Fig. 1).

Die Stauung in den Lebervenen wirkt nothwendig auf die Blutbewegung in dem ganzen Capillarsystem der Leber und von hieraus auf die Pfortader bis zu deren Wurzeln zurück. Die Secretion der Leber scheint hierbei keine wesentliche Veränderung zu erleiden; ich habe mich weder von einer Zunahme, noch von einer Abnahme derselben überzeugen können; in einzelnen Fällen enthielt die Galle Eiweiss. An der

---

[1]) Schon im Normalzustande bleibt hier das Blut in grösserer Menge zurück, und Andeutungen solcher Muskatnussfarbe sind ohne jede Bedeutung, besonders in Fällen, wo der Tod von den Lungen her erfolgt. Ueber andere Ursachen dieser Leberzeichnung vergl. S. 304.

[2]) Kiernan (Transact. of the Royal Society for 1833) hat diese verschiedenen Grade der Leberhyperämie richtig beschrieben, jedoch entsprechen die vielfach copirten Zeichnungen desselben keineswegs der Natur.

Schleimhaut der Gallenwege macht sich oft Wulstung und vermehrte Absonderung bemerklich, wodurch partiell beschränkte, hie und da auch allgemeine Gallenstase mit leichtem Icterus entstehen kann. Die Ernährung der Leberzellen bleibt anfangs ungestört, später sieht man in den Zellen, welche neben den Anfängen der Lebervenen liegen, reichliche Fettablagerung, wie sie sonst nur neben den Pfortaderästen vorzukommen pflegt. (Auf Taf. VIII, Fig. 3 erkennt man graue und grünlich gelbe Inseln, die ersteren stellen Fettablagerungen dar, wie Fig. 4 bei 280facher Vergrösserung zeigt, die zweiten partielle Gallenstauungen.)

Bei anhaltenderem Bestande der Blutstauung entwickelt sich nach und nach ein eigenthümlicher Schwund des Leberparenchyms, welcher früher vielfach mit der Cirrhose zusammengeworfen wurde. Die Drüse, die bisher durch die Blutfülle geschwellt war, fängt an sich zu verkleinern, gleichzeitig erhält die Oberfläche, später auch das Parenchym, ein fein granulirtes Gefüge. Die Granulationen entstehen dadurch, dass die Vv. centrales lobulorum und die in sie mündenden Capillaren, also die Wurzeln der Lebervenen, sich unter dem starken Druck des aufgestauten Blutes erweitern und so einen Schwund der in ihren Maschen liegenden Leberzellen herbeiführen. Die in der Mitte der Läppchen liegenden Zellen atrophiren und an ihre Stelle tritt ein weiches blutreiches Gewebe aus erweiterten Capillaren und neugebildetem Bindegewebe bestehend, während die Zellen in der Peripherie der Läppchen neben den Pfortaderzweigen unversehrt bleiben [1]). Je weiter dieser Schwund vorschreitet, desto mehr nimmt das Gesammtvolum der Leber ab, desto deutlicher treten die Granulationen hervor.

[1]) Man kann diese Verhältnisse am besten an der injicirten Leber verfolgen. In Taf. XII, Fig. 4 ist ein feiner Schnitt einer solchen gezeichnet; die V. hepat. ist mit rother, die V. port. mit gelber Masse gefüllt. Rings um die weite V. centralis sieht man Capillaren, deren Umfang die Norm beträchtlich überschreitet; die Maschen, in welchen die Zellen liegen, sind in hohem Grade verengt, so dass sie stellenweise kleiner gefunden werden als das umgebende Gefässrohr. Gegen die Pfortader zu verengen sich die Capillaren, die Maschen werden weiter und enthalten Zellen von normaler Beschaffenheit.

Von den Lebervenen aus wirkt die Stauung weiter auf die Pfortader und die Gebilde, in welchen die Wurzeln der letzteren Vene liegen. Die Gefässe der Magen- und Darmschleimhaut, der Milz, des Pancreas etc. werden mit venösem Blute überfüllt, und in Folge dessen entstehen in ihnen Störungen der Ernährung und Absonderung. Am frühzeitigsten und am deutlichsten machen sich diese Folgewirkungen auf der Gastrointestinalschleimhaut bemerklich; dieselbe nimmt eine mehr oder minder dunkele Röthung an, ihr Gewebe lockert sich auf, wird mit seröser Flüssigkeit infiltrirt und dadurch gewulstet, nicht selten entstehen Blutextravasate, welche bald schwarze Pigmentirung, bald dagegen Erosionen und Ulcerativprocesse nach sich ziehen. Die Secretion pflegt vermehrt und qualitativ verändert, dünner und wässeriger zu werden; oft bleibt sie beschränkt. Gleichzeitig entstehen wässerige Ergüsse von den serösen Membranen der Bauchhöhle. Die Milz nimmt an Volumen zu, jedoch nur vorübergehend und niemals bedeutend, später wird das Organ dichter und fester, sein Umfang reducirt sich auf das gewöhnliche Maass [1]). Zwischen den Platten des Mesenteriums findet man in manchen Fällen ältere Blutextravasate und livide Färbung der Drüsen, am Pancreas hyperämische Schwellung und seröse Durchfeuchtung. — In Folge des vermehrten Seitendrucks in der Pfortader erleidet die für die Ernährung wichtige Resorption aufgelöster Ingesta aus dem Darmrohr wesentliche Beschränkungen.

Es ist bemerkenswerth, dass, obgleich vom Stamme der Pfortader aus der Druck sich gleichmässig über die Wurzelzweige dieses Gefässes vertheilen muss, dennoch die Wirkungen der Stauung in den verschiedenen Gebieten keineswegs gleichmässig sich kundgeben. Von der Gastrointestinalschleim-

[1]) Bei dreizehn Fällen von organischen Herzfehlern, welche Männer betrafen, war das mittlere Gewicht der Milz = 0,23 Kg., das Verhältniss zum Körpergewicht = 1 : 276; bei neun Fällen von Frauen = 0,17, das relative = 1 : 282; bei dreizehn Fällen der letzteren mit starker Hydropsie = 0,14, das relative = 1 : 464; vergl. oben S. 26 und 27.

haut sind immer nur einzelne Partieen tiefer erkrankt, während die übrigen wenig verändert erscheinen. Am constantesten und am meisten ausgeprägt ist die Erkrankung der Magenschleimhaut, sie war unter 20 Fällen 12 Mal dunkel geröthet und 7 Mal mit Ecchymosen und Erosionen bedeckt, nur 4 Mal erschien die aufgelockerte Membran von blasser Farbe. Im Dünndarm stellt sich das Verhältniss ganz anders, hier findet man die Auskleidung in der Regel blass und wenig verändert, nur 5 Mal unter 20 war das Ileum mässig stark injicirt, jedoch niemals in der Art, wie der Magen. Etwas häufiger beobachtet man Hyperämieen im Dickdarm, besonders im Coecum und in der Flexura iliaca; sie kamen unter 20 Fällen 7 Mal vor, waren bald gleichmässig über grössere Strecken der Schleimhaut verbreitet, bald mehr beschränkt auf den Falten und der Umgebung von Solitärdrüsen; an Intensität erreichten sie in keinem Falle die Injection des Magens.

Diese Ungleichheiten in der Vertheilung der Hyperämie scheinen abhängig zu sein von Differenzen, welche die einzelnen Theile des Darmcanals in Bezug auf den Reichthum, die Weite und die Lagerung ihrer Gefässe darbieten; ausserdem dürften in manchen Fällen noch Nebenumstände anderer Art mitwirken, wie Reizung durch Ingesta oder Medicamente, ferner Unterschiede in der Ausgleichung der venösen Hyperämie nach dem Tode, veranlasst durch Gasanhäufung in einzelnen Theilen des Darmrohrs etc.

Unabhängig vom Pfortadersystem kommt in Begleitung der eben beschriebenen Störungen fast regelmässig Albuminurie vor, welche bald anhaltend besteht, bald nur von Zeit zu Zeit sich bemerklich macht. Sie ist für die Affection der Leber insofern von Bedeutung, als letztere sowie alle Veränderungen im Gebiete der Pfortader, um so mehr zurücktreten, je grösser der Eiweissverlust durch den Harn und je bedeutender die von diesem sowie von der gestörten Digestion und Darmresorption etc. allmälig herbeigeführte Blutarmuth wird.

Symptome.

Die Stauungshyperämie der Leber lässt sich in ihren einzelnen Entwickelungsphasen am Krankenbette gewöhnlich leicht verfolgen. Die Intumescenz der Drüse kündigt sich zunächst durch ein Gefühl von Druck und Schwere im rechten Hypochondrio an, gewöhnlich verbunden mit den Erscheinungen eines mehr oder minder intensiven Gastrocatarrhs, nicht selten auch mit schwachem Icterus. Percussion und Palpation weisen leicht die Volumszunahme der Drüse nach. Die letztere steigt und fällt, je nachdem die Kreislaufsstörung stärker oder schwächer sich kundgiebt: während eines Anfalls heftiger Dyspnöe und Cyanose vergrössert sich die Dämpfung bald um mehre Centimeter. Die Oberfläche des Organs fühlt sich anfangs glatt und prall an, später uneben, granulirt. Bei längerem Bestehen der Krankheit verkleinert sich allmälig das Volum, was um so rascher geschieht, je intensiver die Stauung ist, und je früher ein hoher Grad von Anämie sich ausbildet.

Neben den örtlichen Veränderungen der Leber bestehen die Zufälle der Pfortaderstauung, sich hauptsächlich durch gestörte Magenverdauung [1]), Schmerzen und Spannung im Epigastrio, Uebelkeit etc., hie und da auch durch Schwellung der Hämorrhoidalvenen kundgebend. Der Stuhl ist in der Regel angehalten, selten stellt sich vorübergehend Diarrhoe ein (unter 20 Fällen nur vier Mal). Der spärlich gelassene hoch gestellte Harn enthält fast immer kleinere Mengen von Eiweiss, zuweilen auch Gallenpigment; das letztere meistens nur vorübergehend neben leicht icterischer Färbung der Conjunctiva und der Haut.

Diese Störungen der Unterleibsorgane sind begleitet von den Zufällen der Herz- oder Lungenkrankheit, welche den

[1]) Man findet bei der Obduction nicht selten alle Zeichen des chronischen Magencatarrhs, Wulstung, livide Färbung, dicken Schleimbelag etc., wo während des Lebens keine Zeichen gestörter Digestion bestanden.

Ausgangspunkt der Kreislaufsstörung bilden und früher oder später durch Lungenödem, Apoplexie, allgemeine Wassersucht etc. den Tod herbeiführen.

Bei der Behandlung der vorliegenden Leberaffection muss man im Auge behalten, dass dieselbe nur ein Glied in der langen Kette pathologischer Vorgänge ist, welche von einer und derselben Ursache veranlasst und unterhalten werden, und dass es von der Beschaffenheit der letzteren abhängt, ob nur vorübergehende oder dauernde Resultate sich erzielen lassen. Gewöhnlich ist nur eine Palliativkur möglich, weil die zu Grunde liegenden organischen Läsionen nicht beseitigt werden können. Aufgabe der Therapie ist, die Blutüberfüllung des Pfortadergebiets zu regeln und die nachtheiligen Folgen derselben für die Digestion und Ernährung zu beschränken. Eine umsichtige Ausführung dieser Indicationen trägt wesentlich dazu bei, die Beschwerden, welche mit Herzkrankheiten nothwendig verbunden sind, zu erleichtern und den übelen Ausgang derselben hinauszuschieben. Bedeutende Anschwellung der Leber, verbunden mit Schmerzhaftigkeit des rechten Hypochondriums, mässigt man am besten durch milde salinische Abführmittel, deren Wirkung man durch ein Inf. rad. Rhei längere Zeit unterhält; gleichzeitig kann man einige Schröpfköpfe auf die Lebergegend und Blutigel ad anum appliciren lassen. Wo die Kreislaufsstörungen nicht allzu drohender Art sind, gelingt es oft durch vorsichtige Anwendung des Kissinger Ragoczy oder des Carlsbader Mühlbrunnens anhaltende Erleichterung zu schaffen. Ich behandelte einen Kranken mit Stenosis ostii venosi sinistri, welcher vier Jahre lang durch Gebrauch der kühleren Carlsbader Quellen sich einen erträglichen Winter bereitete; ähnliche Resultate erzielte ich wiederholt durch vorsichtigen Gebrauch der Marienbader und Kissinger Wässer. Wo die Erkrankung der Klappen oder der Muskulatur des Herzens einen höheren Grad erreicht, werden Mineralbrunnen nicht mehr ertragen.

Beim Beginn der Hydropsie vermeide man die salinischen

Mittel und wähle statt ihrer bittere Pflanzenstoffe, wie Rheum, Aloë und verwandte Präparate, denen man bei Tympanie aromatische Stoffe, ätherische Oele, kleine Mengen von Aether etc. zusetzt. Ist die Empfindlichkeit des Magens gross, so lasse man einige Blutigel anlegen oder beschränke sich auf den Gebrauch der wässerigen Rhabarbertinctur mit Aq. Lauroceras., Extr. Bellad. und ähnlicher Dinge. Magenblutung, die jedoch selten profus wird, ferner Ulceration des Magens, indicirt die Anwendung von Eispillen und Adstringentien.

Man hüte sich, durch anhaltenden Gebrauch der Digitalis den Digestionsorganen dauernden Nachtheil zu bringen.

Nr. 46.

Stenose des linken venosen Ostiums des Herzens, Insufficienz der Tricuspidalklappe, starker Venenpuls, Hämoptoe, Albuminurie, Stauungshyperämie der Leber, des Magens und des Dickdarmes.

Carl Scholz, Bäckergeselle, 38 Jahre alt, wurde am 19. Dec. 1854 aufgenommen und starb am 19. Febr. 1855. Vor fünf Jahren überstand der Kranke einen acuten Gelenkrheumatismus, welcher Herzklopfen und Athembeschwerden mit blutigem Auswurf zurückliess.

Bei der Aufnahme bedeutende Dyspnöe, weit verbreitete Rasselgeräusche und fein schaumige blutig tingirte Sputa. Der Herzstoss an der normalen Stelle; an der Spitze hört man ein systolisches und diastolisches Geräusch; das systolische Blasen vernimmt man noch lauter unter dem Brustbein oberhalb des Schwertfortsatzes; nach oben zu verlieren sich beide, der zweite Ton in der Pulmonalarterie verstärkt. Die Herzdämpfung sehr breit; das Gesicht, besonders die Lippen von cyanotischer Färbung; die Venen am Halse sind stark ausgedehnt und zeigen systolische Pulsationen in exquisiter Form. An der Rädialarterie 80 kleine Pulse. Die Leber überragt den Rippensaum um $1^1/_2$", die Dämpfung beträgt in der Mammarlinie 11 Centimeter; ihre Oberfläche fühlt sich uneben an und theilt der aufgelegten Hand die Empfindung einer Pulsation mit. Die Zunge rein, der Appetit wenig gestört, die Stuhlausleerung träge. Der Urin spärlich, dunkel, schwach eiweisshaltig.

Ord. Inf. hb. Digit. p., daneben täglich 2 Gr. Extr. Aloes.

Die Athmungsbeschwerden und die Spannung des Unterleibes werden erleichtert, jedoch nur vorübergehend. Es findet sich nach und nach Oedem der Füsse und Ascites ein, wiederholt tritt blutiges Lungenödem auf, welches durch Digit., Acid. benzoic. etc. abgewendet werden musste. Bis Anfang Februar blieb der Zustand erträglich, der Appetit erhielt sich, der Schlaf

war wenig gestört; von nun an nahmen ohne Aenderung der oben angeführten auscultatorischen Zeichen die Dyspnöe, Cyanose und der Hydrops bei vollständig darniederliegender Digestion täglich zu, bis am 19. ein Anfall von Asphyxie den Tod herbeiführte.

Obduction 17 h. p. m.

Die Hirnhäute blutreich und verdickt, die Hirnsubstanz von normaler Beschaffenheit, am Halse bemerkt man eine bedeutende Erweiterung der V. jugularis interna, welche oberhalb des Schlüsselbeins einen wallnussgrossen Bulbus zeigt, die V. jugularis externa ist ebenfalls erweitert.

Die Schleimhaut der Luftwege ist hyperämisch und stellenweise blutig suffundirt; die Lungen beiderseits durchweg lufthaltig, sehr blutreich, ohne Oedem. Der Herzbeutel weiss getrübt und verdickt, auf dem rechten Ventrikel, welcher an der Basis $3^1/_4$" Breite hat, bemerkt man einen grossen Sehnenfleck; die Tricuspidalklappe ist verdickt und trübe, ihre Ränder sind abgerundet, die Sehnenfäden sowie zwei Klappenzipfel mit einander verwachsen; das Ostium venosum ist in Folge dessen sehr erweitert, ihr Klappenapparat insufficient. In dem erweiterten Vorhof erscheint das Endocardium weiss getrübt, das Foramen ovale hat eine liniengrosse Oeffnung; die Klappen der Art. pulmon. normal. Die Wandungen des linken Ventrikels unverändert; die Bicuspidalklappe ist zu einem starren Ringe verwachsen, an ihrer Basis liegen zackige Kalkablagerungen; Kranzvenen stark erweitert; Aorta normal.

Die Magenschleimhaut enorm hyperämisch, blau schwarz, stellenweise mit grauen Flocken bedeckt, die Auskleidung des Jejunum und Ileum blass, Coecum und Colon stellenweise hyperämisch und ecchymosirt. Mesenterialdrüsen und -Venen nicht verändert.

Die Milz von normalem Umfange, ihre Kapsel verdickt, Parenchym braun roth, derb und blutreich.

Die Leber gross, die Kapsel trübe, die Oberfläche uneben granulirt; das Parenchym sehr blutreich; die Farbe erscheint stellenweise gleichmässig dunkelroth mit schwärzlichen den Vv. hepaticis entsprechenden Zeichnungen, stellenweise erkennt man theils weiss-, theils grünlichgelbe Flecken, welche von dunkelen hyperämischen Parthieen umgeben sind. Die V. cava descendens und die Vv. hepaticae sind enorm erweitert, ihre Wandungen verdickt. Diese Erweiterungen erstrecken sich, wie die Injection zeigt, bis zu den Capillaren der Läppchen; die Leberzellen theils atrophisch, theils mit Fetttröpfchen gefüllt; in den grünlichgelben Stellen sind sie mit Gallenpigment überladen. Die Gallenblase enthält wenig dickes dunkeles Secret.

Die Nieren zeigen in der Corticalsubstanz vereinzelte flache Narben.

Nr. 47.

Stenose des linken venösen Herzostiums, wiederholte Anfälle von Lungenödem, Albuminurie, Stauungshyperämie der Leber, hämorrhagische Erosionen des Magens, blasse gewulstete Darmschleimhaut.

Veronica Gräser, Tischlerfrau, 29 Jahre alt, wurde am 31. October 1854 aufgenommen und starb am 6. December. Sie war bereits vor drei Jahren im Hospital wegen Lungenödem behandelt worden, welches bald nach einer Entbindung als Folge einer Stenose des linken Ostium venosum des Herzens sich ausgebildet hatte. Schon damals waren am Herzen dieselben physikalischen Zeichen wahrnehmbar, wie bei dieser letzten Aufnahme. Man hörte ein diastolisches mit Fremissement verbundenes Geräusch, am lautesten an der Spitze des Herzens, welches an der normalen Stelle anschlägt, daneben eine bedeutende Verstärkung des zweiten Tones links am Sternum im zweiten Intercostalraum, die Breite der Herzdämpfung ist vergrössert und überschreitet den rechten Sternalrand; 90 kleine unregelmässige Pulse; weit verbreiteter Bronchocatarrh, mässiger Erguss im rechten Pleurasack und in der Unterleibshöhle, Fussödem. Die Nierensecretion beschränkt, im Harn eine geringe Menge von Eiweiss. Die Leber überragt den Rippenrand um $2^1/_2$", die Dämpfung in der Mammarlinie beträgt 14 Centimeter, die Oberfläche der Drüse ist glatt, der Rand scharf, die Consistenz derb. Bei reiner Zunge liegt der Appetit darnieder, die Stühle erfolgen etwas träger und sind von dunkelbrauner Farbe.

Ord. Inf. fol. Digit. p. mit Tinct. Rhei und Kal. acet.

Die Respiration wird freier, Vermehrung der Diurese und der Darmsecretion; das Oedem der Füsse verliert sich; die Leberdämpfung verkleinert sich um $3^1/_2$ Centimeter.

Bis zum 18. Nov. hielt die Besserung unter dem Gebrauch eines leichten Inf. rad. Rhei Stand; die Digestion war gebessert, die Ausleerung erfolgte regelmässig, die Dyspnöe war erträglich. Am 18. wurde der Puls sehr unregelmässig, die Athemnoth stieg von neuem; dünne feinschaumige Sputa; das Lebervolum erreichte den früheren Umfang. Durch Anwendung der Tinct. Digit. aeth. wurde zwar die Arythmie der Herzaction gebessert, allein die bald hervortretende Uebelkeit und das vollständige Schwinden des Appetits nöthigten uns, das Präparat mit leichten bitteren Mitteln zu vertauschen. Der Harn wurde immer spärlicher, sein Eiweissgehalt blieb gering, Ascites und Fussödem stiegen rasch.

Am 5. December wiederholtes Erbrechen, grosse Hinfälligkeit, Schwinden der Pulse, Lungenödem. Tod am 6. Dec.

Obduction 25 h. p. m.

Hirn und Hirnhäute blutarm, sonst normal. Im rechten Pleurasack finden sich gegen 3 Pfd. klares Serum, links in die Lunge überall fest ange-

wachsen. Die Schleimhaut der Luftwege lebhaft geröthet und mit kleinen Ecchymosen bedeckt. Die Lungen zeigen ein dunkelbraunes, etwas derberes ödematöses Parenchym; der untere Lappen rechts ist comprimirt, im mittleren findet sich ein wallnussgrosser hämoptoischer Infarct.

Im Herzbeutel gegen 7 Unzen seröser Flüssigkeit; das Herz selbst beträchtlich breiter, sein rechter Ventrikel erweitert und besonders im Conus arteriosus hypertrophisch, die Klappen normal; links ist der Vorhof erweitert und in seiner Muskulatur verdickt; das Ostium venosum sinistrum zeigt sich zu einem kaum die Spitze des Zeigefingers durchlassenden ovalen Spalt verengt, die Klappenränder und ein Theil der Sehnenfäden sind zu einem dicken glatten Ring verwachsen. Die Muskulatur des linken Ventrikels sowie die Aorta normal.

In der Bauchhöhle gegen 7 Pfund Flüssigkeit. Die Schleimhaut des Magens, welche mit einer zähen schwärzlichen Masse bedeckt ist, zeigt je weiter nach dem Pylorus zu um so zahlreichere hämorrhagische Erosionen, ihr Gewebe ist überall gewulstet und hyperämisch. Die Darmschleimhaut dagegen ist überall blass und aufgelockert.

Die Milz von normalem Umfange, dunkelbraun und derb.

Die Leber ist vergrössert, ihre Oberfläche leicht granulirt, die Ränder scharf; das Parenchym zeigt die Taf. XII, Fig. 1 und Fig. 4 dargestellten Veränderungen. Die Gallenblase enthält eine ansehnliche Menge dünner eiweisshaltiger Galle.

Die linke Niere von normalem Umfange, auf der Oberfläche bemerkt man kleine narbige Einziehungen, das Parenchym etwas fester; die rechte viel kleiner, stark narbig eingezogen, ihr Cortex geschwunden; am convexen Rande bemerkt man einen sechsergrossen gelben Infarct.

Die Harnblase und Genitalorgane zeigen keine wesentlichen Veränderungen.

Ausser den Krankheitszuständen des Herzens und der Lungen, welche, weil durch sie die Gesammtmasse des Blutes hindurchtreten muss, vorzugsweise Stauungen in diesem Abschnitte der venösen Blutbahn bedingen, beobachtet man jedoch ungleich seltener Verengerungen der V. cava inferior oberhalb der Einmündung der Vv. hepaticae, sowie Stenosen der letzteren Gefässe bei ihrem Uebertritt in die Hohlvenen als Ursachen mechanischer Leberhyperämie. Watson[1]) beschrieb eine bis zum Darmbeinkamme hinabragende hyperämische Schwellung der Leber, welche durch Compression

[1]) Die Grundgesetze d. prakt. Heilk. Bd. I, S. 26.

der V. cava von Seiten eines Aortenaneurysmas bedingt war. Nach der Berstung des letzteren liess der Druck auf die Hohlvene nach, das gestaute Blut entleerte sich und, noch ehe die Obduction gemacht werden konnte, war das Organ nahezu bis auf den gewöhnlichen Umfang zurückgebildet. Geringere Stauungen beobachtete ich bei Compression der V. cava durch carcinomatöse Retroperitonealgeschwülste. Eine Stenose der Lebervenen mit klappenartigen Vorsprüngen in der Lichtung dieser Gefässe sah ich neben cirrhotischer Induration der Drüse; hier hatten sich als Folgen der Stauung zahlreiche apoplektische Heerde im Parenchym der Leber gebildet.

Störungen dieser Art lassen sich am Krankenbette, so deutlich auch die Folgen hervortreten, bei weitem nicht immer im Detail übersehen; man kann sie leicht mit anderweitigen Anschwellungen der Drüse verwechseln. Dasselbe gilt von der partiellen Stauungshyperämie, welche unter tiefen Schnürfurchen der Leber sich ausbildet; ferner von Schwellungen des einen oder des anderen Lappens bei Induration des anderen oder bei Obliteration eines Pfortaderastes, wovon mir mehre Beobachtungen vorliegen.

2. Congestivzustände und atonische Hyperämieen der Leber.

Wir fassen unter diesen Bezeichnungen die Hyperämieen der Leber zusammen, welche unabhängig von einer Rückstauung des Blutes sich entwickeln. Sie sind zum Theil activer Art und bedingt durch erregende Einflüsse, welche das Leberparenchym treffen, zum Theil dagegen passiver Natur, auf Atonie der Gefässe oder abnehmender Herzenergie [1]) be-

[1]) Die einfachsten Formen passiver Blutanhäufungen in der Leber beobachtet man bei alten decrepiden Individuen mit tief gesunkener Herzthätigkeit, besonders wenn gleichzeitig die Bauchmuskeln in Folge grosser Erschlaffung ihren fördernden Einfluss auf den Portalstrom mehr und mehr einbüssen. Unter solchen Umständen sind, was Virchow (dessen Archiv Bd. V, S. 289) mit Recht hervorhebt, gleichzeitig die Venen des Mesenterii, der Milz und des Magens mit dunkelem

ruhend, und in diesem Falle meistens von längerer Dauer. Eine scharfe Grenze zwischen beiden lässt sich jedoch nicht ziehen, weil offenbar Uebergänge von einer Form zur anderen vorkommen, und weil der Mechanismus in den einzelnen Fällen sich nicht immer mit der nöthigen Sicherheit übersehen lässt. Ebensowenig kann man nachweisen, in wie weit die Capillaren der Art. hepatica neben denen der Pfortader sich betheiligen; dass auch in dieser Beziehung Differenzen obwalten, dürfte nach dem verschiedenartigen Einflusse, welchen die Hyperämieen auf die Nutrition äussern, kaum zu bezweifeln sein [1]).

Congestivzustände der Leber bilden den Ausgangspunkt fast aller Texturkrankheiten dieses Organs, sie leiten überdies die Entstehung der Pseudoplasmen ein und begleiten die Entwickelung derselben. Für die ärztliche Praxis ist eine genaue Kenntniss und sorgfältige Ueberwachung dieser Zustände vorzugsweise wichtig, weil die Therapie in dieser Periode der Erkrankung noch Aussicht auf Erfolge hat, welche später gewöhnlich vergebens erstrebt werden.

a. Congestionen, abhängig von den Vorgängen der Verdauung.

Schon im Normalzustande unterliegt der Blutgehalt der Leber einem steten Wechsel, vermittelt durch den Digestionsprocess. Der vermehrte Blutzufluss zur Gastrointestinalschleimhaut und die lebhafte Resorption, beide nothwendige Begleiter des Verdauungsactes, steigern den Blutandrang zur Leber und veranlassen eine vorübergehende Schwellung der Drüse, welche durch die vermehrte Secretion und

---

Blut überfüllt. Das Pfortadergebiet ist solchen Störungen vorzugsweise ausgesetzt wegen seiner doppelten Capillärbahn, der verhältnissmässig schwachen Muskulatur und der geringen Contractilität dieses Gefässrohres.

[1]) Hyperämie der Leber durch Abusus spirituosorum führt leicht zur cirrhotischen Degeneration der Drüse, während andere Congestionen lange bestehen können, ohne solche Wirkungen herbeizuführen. — Kreislaufsstörungen scheinen übrigens in der Leberarterie oft vorzukommen, indem schwarze Pigmentirungen der feineren Zweige dieses Gefässes sehr gewöhnlich gefunden werden.

durch den gesteigerten Stoffumsatz in den Parenchymzellen wieder ausgeglichen wird. Diese Hyperämie überschreitet nicht selten die physiologischen Grenzen, wenn scharf irritirende Stoffe, wie Alkohol, Pfeffer, Senf, starker Caffee etc., in grösserer Menge aufgenommen werden. Am bekanntesten ist in dieser Hinsicht die Einwirkung der Spirituosen, welche, wenn sie sich oft wiederholt, eingreifende Veränderungen zurücklässt; in unserem Klima führt sie allmälig zur cirrhotischen Entartung, in heissen Gegenden trägt sie, nach den Erfahrungen von Annesley [1]), Twining [2]), Cambay [3]) u. A., wesentlich zur Entwickelung der suppurativen Hepatitis bei.

Die anderen eben erwähnten irritirenden Stoffe pflegen, schon weil ein Uebermaass derselben gewöhnlich nur vereinzelt vorkommt, weniger nachhaltige Folgen zu haben. Die Wirkung solcher Schädlichkeiten äussert sich meistens durch ein Gefühl von Druck und Völle, zuweilen auch von lebhaften Schmerzen im rechten Hypochondrio, verbunden mit einer durch das Plessimeter nachweisbaren Vergrösserung der Drüse, Beschwerden, welche bald nach der Mahlzeit aufzutreten pflegen und in der Regel rasch wieder vorübergehen. Man beobachtet sie vorzugsweise in der warmen Jahreszeit, sowie bei Individuen, welche bereits an einer Leberaffection leiden oder deren Organ ungewöhnlich reizbar ist.

Beau [4]) suchte durch eine Reihe von Beobachtungen den Nachweis zu liefern, dass durch die gleiche Veranlassung heftige neuralgische Schmerzen der Leber hervorgerufen werden können; ein Versuch, welcher bei der Schwierigkeit, die Mitwirkung von Gallensteinen auszuschliessen, meines Erachtens vorläufig zu keinem sicheren Resultate führt. Wir werden später bei der Colica hepatis auf diesen Gegenstand zurückkommen.

---

[1]) Annesley, Diseases of India, London 1828, Vol. I, p. 488.
[2]) Twining, Diseases of Bengal, Vol. I, p. 247.
[3]) Cambay, De la Dyssenterie des pays chauds, p. 217.
[4]) Archives général. de Médic. 1851. Avril.

Man hat vielfach die Frage discutirt, auf welche Weise scharfe Ingesta auf das Leberparenchym einwirken. Broussais meint, die Reizung der Darmschleimhaut werde durch die Gallenwege zur Leber und auf das Parenchym derselben fortgepflanzt, Andere nehmen eine sympathische Erregung vom Darm her an, während Beau vor Allem die directe Einwirkung nach der Aufnahme der Stoffe ins Pfortaderblut hervorhob [1]). Eine scharfe Grenze lässt sich hier nicht ziehen; Substanzen, welche, wie der Alkohol, leicht in das die Leber passirende Blut übergehen, äussern auf diesem Wege vorzugsweise ihren Einfluss, andere dagegen, welche weniger leicht resorbirt werden, vermitteln denselben von der Schleimhaut her durch die Nerven; eine directe Fortleitung, wie sie Broussais annahm, kommt viel seltener vor und hat meistens andere Folgen, welche weniger das Drüsengewebe, als die Ausführungsgänge betreffen, nämlich Katarrhe der Gallenwege, Stauung des Secrets etc.

Die eben berührte Art von Hyperämie geht gewöhnlich ohne wesentlichen Nachtheil vorüber; nur bei vielfältiger Wiederkehr oder bei ihrem Zusammentreffen mit anderen Schädlichkeiten führt sie zu tieferer Erkrankung; häufiger noch wird der Zustand chronisch.

Man beobachtet das Letztere besonders bei Individuen, welche den Freuden der Tafel mehr als billig huldigen und bei sitzender Lebensweise, beschränkter Muskelthätigkeit und relativ ungenügender Respiration eine succulente erregende Diät führen. Die Nahrungsaufnahme übertrifft hier den Stoffverbrauch, und es stellt sich früher oder später, gewöhnlich in der mittleren Lebensperiode, bei Kranken mit hereditärer Anlage, schlaffer Muskulatur etc. schon früher ein Missverhältniss zwischen Herzkraft und Blutmenge heraus, wo-

---

[1]) Eine vierte Art der Fortpflanzung pathologischer Processe vom Darm auf die Leber, nämlich die vermittelst der Venen, welche besonders Ribes (Andral a. a. O. S. 290) hervorhob, werden wir später bei den Krankheiten der Pfortader berücksichtigen.

durch Blutüberfüllung in demjenigen Theile des Gefässapparates veranlasst wird, in welchem die Widerstände am grössten sind. Es pflegt dies das Pfortadergebiet zu sein, um so mehr, als auf dasselbe unter solchen Umständen gleichzeitig die durch Diätfehler vermittelte Reizung der Darmschleimhaut, sowie die reichliche Resorption störend einwirken. Man sieht auf diesem Wege sehr oft chronische Gastrointestinalkatarrhe entstehen mit anomaler Verdauung und unregelmässiger, meistens retardirter Defäcation, begleitet von Anschwellung der Hämorrhoidalvenen, Tympanie, hypochondrischen Beschwerden etc. Zu ihnen gesellt sich häufig eine habituelle Hyperämie der Leber, welche von Zeit zu Zeit zunimmt und durch schmerzhafte Auftreibung des rechten Hypochondrii, icterischen Anflug der Conjunctiva etc. sich kundgiebt [1]). Dieser Zustand kann lange bestehen, ohne tiefere Läsionen dieser Drüse als fettige Infiltration der Zellen und Katarrhe der Gallenwege nach sich zu ziehen. Es gelingt meistens ohne Schwierigkeiten durch sorgfältig geregelte Diät, Vermeidung aller schwer verdaulichen, fetten und übermässig nährenden Substanzen, durch gesteigerten Stoffumsatz mittelst activer Bewegung in freier Luft, Reiten etc., sowie durch den Gebrauch bitterer eröffnender Medicamente, der Extr. resolventia mit Salzen, Rheum, Aloë und verwandte Stoffe, durch Hirud. ad anum, besser noch durch Kissinger, Homburger, Marienbader, Carlsbader Brunnen die Darmsecretion zu regeln, die Hyperämie der Leber zu mässigen oder zu heben; allein, wenn der Zustand inveterirt ist, selten für die Dauer. Es scheinen hier frühzeitig Nutritionsstörungen der Muskulatur des Darmrohres, wahrscheinlich auch der Gefässhäute des Pfortadergebiets zu Stande zu kommen, durch welche Recidive eingeleitet und die Beschwerden in die Länge gezogen werden. Ge-

[1]) Jede ausgebreitete Gasentwickelung im Darmrohre kann, indem sie das Blut von den Wurzeln der Pfortader gegen den Stamm und die Leber drängt, vorübergehende Hyperämie dieses Organs herbeiführen; ebenso wirken bedeutende Anhäufungen von Fäcalstoffen etc.

nauere Untersuchungen des anatomischen Verhaltens der hier in Betracht kommenden Gewebe sind nothwendig, um in diese Verhältnisse, mit welchen vorzugsweise theoretische Speculationen ihr Spiel hatten, einige Klarheit und Sicherheit zu bringen. Neben den angedeuteten mechanischen Störungen bestehen gewöhnlich Anomalieen des Stoffwandels, welche man von Alters her in Beziehung brachte zur Arthritis, zur Bildung von Harngries etc. Sie verdienen genauer festgestellt zu werden als es bisher geschah; in wie weit das Leberparenchym sich hierbei betheiligen kann, werden wir später sehen.

Es ist hier nicht der Ort, die verschiedenartigen Processe, welche die Aerzte unter dem Namen Abdominalplethora zusammenfassten, ausführlich zu erörtern; die Theilnahme der Leber, wo eine solche vorkommt, was jedoch keineswegs die Regel ist, beschränkt sich meistens auf Hyperämie oder fettiger Infiltration (s. diese), selten sind es tiefere Läsionen, wie Cirrhose, Induration oder speckige Entartung. Die Wechselbeziehungen, welche zwischen ihnen und den Vorgängen auf der Darmschleimhaut obwalten, ergeben sich aus dem Vorausgeschickten von selbst.

b. Traumatische Hyperämie.

In Folge von Contusion der Lebergegend beobachtet man nicht selten Blutanhäufungen in diesem Organe, welche eine beträchtliche Schwellung desselben nach sich ziehen. Piorry beschrieb einen Fall dieser Art, veranlasst durch das Aufschlagen einer matten Pistolenkugel; die bedeutende Volumszunahme der Drüse, welche mit Dyspnöe und Fieber verbunden war, verlor sich nach einer reichlichen V. S. schon am folgenden Tage. Eine ähnliche Vergrösserung der Leber sah ich bei einem Eisenbahnarbeiter, dessen rechte Brustseite beim Wagenschieben gequetscht war. Die Rückbildung erfolgte hier viel langsamer; der Kranke blieb drei Wochen hindurch icterisch, worauf er geheilt entlassen wurde. In vielen Fällen bleibt die Wirkung der Contusion örtlich beschränkt, die

Hyperämie geht dann gern in Entzündung über, welche unvermerkt zu Abscessbildung führen kann. Die meisten Leberabscesse, welche in unseren Gegenden vorkommen, haben diesen traumatischen Ursprung. R. Bright theilte einige Erfahrungen mit, welche den Beweis zu liefern scheinen, dass die durch äussere Gewalt veranlasste Hyperämie auch in eine chronische mit Induration endende Entzündung übergehen kann.

c. Hyperämieen, abhängig von dem Einflusse hoher Temperatur und miasmatischer Effluvieen.

In heissen Klimaten, besonders in den Sumpfdistricten derselben, welche deletäre Stoffe aushauchen, gehören Leberhyperämieen und die aus ihnen hervorgehenden Folgeübel zu den gewöhnlichen Krankheitsformen. Zu ihrer Entstehung trägt ausser der hohen Temperatur sehr wesentlich die miasmatische Infection des Blutes bei; wie viel indess auf Rechnung des einen oder anderen Factors komme, ist schwer zu entscheiden. Es liegen Thatsachen vor, welche dafür sprechen, dass man, geleitet von der Ansicht, die Leber vicariire bei hoher Temperatur für die Lunge, den Einfluss der Wärme überschätzte. Haspel berichtet, dass im Jahre 1846, wo die Hitze in Oran eine ungewöhnliche Höhe erreichte, die Sümpfe austrockneten und die Quellen der Malaria versiegten, Leberaffectionen nicht zu-, sondern erheblich abnahmen. In Indien richtet sich die Frequenz der Leberkrankheiten weniger nach der Temperatur der Ortschaften, als nach ihrer Lage in der Nachbarschaft stagnirender Wässer und Sümpfe. Gewöhnlich erreichen Leberaffectionen die Höhe ihrer Frequenz im Herbste, wenn die Temperatur zu sinken beginnt. Pringle sah unter dem kühlen neblichten Himmel Hollands ganz ähnliche Processe in der Leber, wie sie in den Tropen gefunden werden. Es dürfte demnach die Malaria für das einflussreichere Causalmoment der Leberhyperämie zu halten sein, wenn auch die Mitwirkung hoher Temperatur nicht bezweifelt werden kann.

Die Hyperämie der Leber, welche in heissen Klimaten zur Entwickelung kommt, erreicht gewöhnlich eine bedeutende Intensität und führt nicht selten in kurzer Frist zu eingreifenden Texturveränderungen. In der von dunkelem Blute strotzenden Drüse, deren Ausführungsgänge und Blase von Secret überfüllt zu sein pflegen, können Blutextravasate und subperitoneale Ergüsse sich bilden, welche Erweichung des Parenchyms nach sich ziehen; in anderen Fällen entstehen begrenzte Entzündungsheerde, welche über kurz oder lang zur Abscessbildung übergehen, oder es entstehen Nutritionsstörungen, welche bald Hypertrophie oder fettige Infiltration, bald dagegen Verhärtung, seltener cirrhotische Entartung mit Schrumpfung des Parenchyms veranlassen [1]).

Die Leberhyperämieen der Tropen bestehen oft für sich, häufiger treten sie neben Dysenterie auf oder in Begleitung von Malariafieber mit intermittirendem, remittirendem oder anhaltendem Typus. Im letzteren Falle bestehen neben der Leberaffection hyperämische Schwellungen der Milz, oft auch des Nierenparenchyms, es entstehen auf diese Weise die complicirten Processe, deren anatomische Grundlage und Symptomatologie wir bereits oben S. 185 ff. kurz berührten.

Der Verlauf der einfachen Hyperämie ist ein acuter oder chronischer; bei der ersteren treten die Störungen prägnanter hervor als bei der zweiten, welche sich schleichend und unvermerkt zu entwickeln pflegt und daher oft erst erkannt wird, wenn so eingreifende Veränderungen des Leberparenchyms, wie Abscesse, Induration etc. ausgebildet sind, dass für die Therapie keine erfreulichen Aussichten mehr übrig bleiben.

Bei der acuten Hyperämie entsteht eine mehr oder minder schmerzhafte Auftreibung des rechten Hypochondriums, verbunden mit beschwerter Respiration, oft auch mit Spannung der Milzregion und ziehenden Schmerzen in der rechten

[1]) Von den Pigmentablagerungen und ihren Folgen, welche unter solchen Umständen vorkommen, ist schon Cap. VIII. gehandelt.

Schulter sowie in der Lumbargegend. Dazu gesellt sich bei reiner, zuweilen auch grau belegter Zunge Cephaläe, Uebelkeit, Erbrechen von schleimigen oder grünen biliösen Stoffen; die Stuhlausleerungen werden unregelmässig, in einigen Fällen tritt Obstipation ein, häufiger Diarrhöe mit gallereichen, gelben, zuweilen auch blutigen Ausleerungen; dabei grosse Abgeschlagenheit und rascher Verfall der Kräfte, meistens ohne vermehrte Pulsfrequenz und Temperaturerhöhung. Nach einigen Tagen oder Wochen verlieren sich die Beschwerden vollständig oder es bleiben leichte, nur dem aufmerksamen Beobachter bemerkliche Störungen zurück, welche den Uebergang der acuten Form in die chronische ankündigen.

Obgleich die unangenehmen Empfindungen im rechten Hypochondrio nachlassen oder verschwinden, bleibt doch die Leberdämpfung umfangreicher; die Esslust kehrt nur theilweise wieder, manche Speisen, besonders animalische, erregen Widerwillen, die Neigung zu Diarrhöe dauert fort. Von Zeit zu Zeit treten Exacerbationen ein, der Lebertumor vergrössert sich, die Störungen von Magen- und Darmfunction werden deutlicher. Unter wechselnder Ab- und Zunahme der Symptome verfallen die Kranken mehr und mehr, sie bekommen eine trübe und muthlose Stimmung, ihre Hautfarbe wird cachectisch bleich, zuweilen auch icterisch, hydropische Ergüsse in der Bauchhöhle, im subcutanen Zellengewebe etc. stellen sich ein. Gegen das Ende der Krankheit entwickeln sich häufig erschöpfende Darmkatarrhe oder dysenterische Processe, ferner Intermittenten mit irregulärem Typus, begleitet von Verjauchung der Parotis etc., oder es treten die Erscheinungen einer Febris suppuratoria auf, welche die Abscedirung der Leber ankündigen.

Diese Symptome des Ausgangsstadiums der chronischen Hyperämie sind im Wesentlichen abhängig von den Texturveränderungen, welche das Organ im weiteren Verlaufe erleidet, sie gestalten sich, der Mannigfaltigkeit derselben entsprechend, verschieden. Man findet bei der Obduction die Leber

bald blutreich und erweicht, bald blass und icterisch oder fettreich, bald indurirt oder cirrhotisch, bald endlich mit Abscessen durchsetzt. Wie sich hiernach die Symptome modificiren, ergiebt sich aus der Geschichte jener Veränderungen von selbst.

In kühlen Klimaten verläuft der Process gewöhnlich auf mildere Weise, die Zufälle treten minder intensiv hervor, auch die Ausgänge gestalten sich anders. Die Hyperämie kann hier lange Zeit bestehen, ehe wichtigere Nutritionsstörungen sich ausbilden; Abscesse kommen kaum je vor. Am häufigsten beobachtet man Volumszunahme der Leber, beruhend auf Fettablagerung oder auf Infiltration des Parenchyms mit Albuminaten, welche allmälig die Colloidmetamorphose eingehen, selten kommt es zur cirrhotischen Degeneration.

Die acute Hyperämie der Leber sieht man besonders während der heissen Sommermonate, die chronische mit ihren Ausgängen pflegt erst im Herbste sich zu entwickeln.

Die Therapie der acuten Form hat zur Aufgabe, zunächst Alles fern zu halten, was erregend auf die Leber einwirken kann. Die Diät ist auf milder schleimiger oder säuerlicher Pflanzenkost zu beschränken; animalische Stoffe, Fett, scharfe Gewürze, alkoholhaltige Getränke sind zu meiden. Um die Blutfülle im Pfortadersysteme und in der Leber zu beschränken, dienen am besten Hirud. ad anum., laue Sitzbäder, kühlende salinische Abführmittel: Pulpa Tamarind., mit Tart. depur., Natr. sulph. etc. Bestehen spontane Diarrhöen, so unterdrückt man sie nicht zu früh; muss man einschreiten, so wählt man am besten Rad. Ipecac. in refr. dosi oder als Brechmittel. Die letzteren sind von grosser Wirkung auf die Blutbewegung in der Leber durch die allseitige Compression, welche das Organ während des Brechactes erfährt. Ausserdem kann man Mineralsäuren anwenden.

Wird der Zustand chronisch und passiver Art, so ist ein Luftwechsel, Vermeidung der Sumpfregion rathsam. Zur Förderung der Darmabsonderung wählt man hier besser kleine

Gaben von Rheum, Aloë, Colocynth. etc. in Verbindung mit Eisensalmiak oder bitteren resolvirenden Extracten. Ein Brechmittel kann auch hier versucht werden, um die Blutbewegung in den Lebercapillaren mechanisch zu fördern. Eine strenge Diät erscheint für diese Form unpassend; leicht verdauliche nährende Kost ist nothwendig, um dem Vorfall der Blutmischung und der Atonie des Gefässapparates entgegen zu arbeiten; für denselben Zweck bedarf man gewöhnlich im weiteren Verlaufe die Martialien. Wo die Umstände es gestatten, ist ein Besuch von Kissingen, Homburg oder Marienbad rathsam. Pringle, Lind, Portal und Haspel empfehlen Vesicatore, Haarseile und Moxen auf der Lebergegend zu appliciren und längere Zeit zu unterhalten. Calomel und Ung. ciner., welche vielfach gerühmt wurden, sind bei drohender Cachexie nur mit Vorsicht zu gebrauchen. Wo erratische Intermittensformen die Leberaffection begleiten, sei man mit der Anwendung des Chinins nicht voreilig; bevor die Leberhyperämie durch anderweitige Mittel beschränkt ist, versagt das Febrifugum gewöhnlich den Dienst (vergl. Andral a. a. O. 311, ferner Portal). Wenn die Zeichen der Abscessbildung, der speckigen Infiltration oder der Cirrhose sich einstellen, so tritt die Therapie dieser Zustände in ihre Rechte.

Verwandt mit der chronischen Leberhyperämie der Malariagegend ist die Blutfülle dieses Organs, welche man beim Scorbut und verwandten Zuständen mit Schwellung der Milz beobachtet. Schon Baillou[1]) und Portal[2]) beschrieben Fälle von enormer Ueberfüllung der Lebergefässe mit dunkelem Blute, welche bei Scorbutischen vorkamen und Erweichung des Parenchyms veranlasst hatten. Andral[3]) vermisste dieselbe unter solchen Umständen niemals. So constant begegnete mir in den Leichen Scorbutischer diese Veränderung nicht; ich fand das Organ zu wiederholten Malen weich,

[1]) Ballonii Opera T. III, p. 30.
[2]) Portal a. a. O. S. 377.
[3]) Andral Clinique médic. T. II, p. 244.

fettig infiltrirt und blutarm. Portal erzielte günstige therapeutische Erfolge durch den antiscorbutischen Heilapparat, welchen er in Verbindung mit leicht eröffnenden Mitteln anwandte.

d. Hyperämie der Leber nach Unterdrückung habitueller Blutflüsse.

Während der klimacterischen Jahre beobachtet man beim Ausbleiben der Menses nicht selten Leberanschwellungen, welche jedes Mal, wenn die Uterinblutung in längeren Epochen wiederkehrt, verschwinden und sich auf diese Weise mehrfach wiederholen. Aehnliche Erfahrungen kann man auch in früheren Lebensaltern bei plötzlicher Suppressio mensium machen, und Portal sowie in neuester Zeit Henoch [1]) theilen hierauf bezügliche Krankheitsfälle mit. Das Ausbleiben habituell gewordener Hämorrhoidalblutungen zieht unter Umständen dieselben Folgen nach sich. Es ist indessen bekannt, dass diese Wirkung keineswegs constant sich einstellt; die Leber bleibt in vielen Fällen gänzlich unberührt; es müssen also noch andere Causalmomente mitwirken, um solche Congestionen einzuleiten. Wesentliche Störungen der Nutrition der Leber als Folgen dieser Hyperämie sind, so viel mir bekannt ist, nicht beobachtet worden; es liegt jedoch auf der Hand, dass bereits bestehende Leberkrankheiten dadurch verschlimmert und in ihrem Verlaufe beschleunigt werden können, weshalb die Therapie für die Wiederherstellung solcher Blutungen oder für einen Ersatz derselben durch künstliche Blutentziehung frühzeitig Sorge zu tragen hat.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass ausser den angegebenen Ursachen der Leberhyperämie noch andere bestehen, die wir nur unvollkommen oder auch gar nicht kennen, und dass aus diesem Grunde die Entstehung einer solchen Störung nicht ganz selten unerklärt bleiben muss. Die Formen der

---

[1]) Henoch a. a. O. S. 85.

Leberhyperämie, welche wir bis jetzt berücksichtigten, können also dieses Feld nicht erschöpfen, sondern sollen nur die wichtigeren Vorkommnisse auf demselben vertreten. Es sind besonders drei Factoren, welche für die weitere Aufklärung dieser Verhältnisse wichtig werden dürften. Zunächst der Einfluss der Nerven, welcher durch Cl. Bernard u. A. theilweise experimentell begründet, jedoch noch keineswegs genügend erkannt ist, um klinisch verwerthet zu werden. Dass derselbe unter Umständen energische Wirkungen äussern kann, ergeben die Fälle von diffuser Leberentzündung und acuter Atrophie, welche unmittelbar nach heftigen Gemüthsaffecten sich ausbildeten (vergl. oben S. 244). Ein zweites, nur unvollkommen gekanntes Moment ist die Blutmischung, deren Bedeutung bei der Malariainfection, beim Scorbut etc. sich deutlich kund giebt, wahrscheinlich aber auch noch in manchen anderen Fällen mitwirkt. Ausserdem dürfte endlich drittens die veränderte Nutrition der Wandungen der Lebergefässe, welche bisher wenig berücksichtigt wurde, über manche Punkte, wie über die chronischen, grösstentheils auf Atonie der Gefässe beruhenden Formen der Hyperämie, ferner über partielle Blutanhäufungen und über Apoplexie der Leber Aufklärung versprechen. Diese Gegenstände bleiben der weiteren Forschung vorbehalten.

Als Anhang zu den Hyperämieen berücksichtigen wir noch in aller Kürze

die Leberblutung, Apoplexie und hämorrhagische Erweichung der Leber.

Sie kommt im Allgemeinen selten vor, und meistens im Gefolge der intensiven Congestionen, welche durch miasmatische Infection der Blutmasse eingeleitet werden. Man beobachtet sie daher besonders neben den Malariafiebern der Tropen, hie und da auch neben perniciösen Wechselfiebern kühlerer Klimate. Das ergossene Blut ist bald in einzelnen Heerden angesammelt oder unter dem serösen Ueberzuge der

Drüse abgesackt, bald dagegen ist das Parenchym mehr gleichmässig blutig infiltrirt und in eine dunkele, mürbe, stellenweise breiartig weiche Masse verwandelt, welche nur spärliche Ueberreste des normalen Gewebes erkennen lässt. Die Gallenblase enthält gewöhnlich ein dunkeles dickflüssiges Secret [1]). Während des Lebens wird dieser Vorgang begleitet von den Symptomen perniciöser Sumpffieber, von Schmerzen im rechten Hypochondrio und fast immer von Icterus mit biliösem Erbrechen; häufig kommen auch Blutungen an anderen Körperstellen gleichzeitig vor. Annesley, Haspel u. A. theilen zahlreiche Erfahrungen dieser Art mit.

Aehnliche Veränderungen der Leber beobachtet man hie und da beim Scorbut und verwandten Processen (Portal, Abercrombie). Ausserdem entstehen Blutextravasate im Leberparenchym oder unter der Kapsel derselben im Gefolge von äusserer Gewalt, hie und da auch von Stauungshyperämie; man beobachtet solche Fälle besonders bei Neugeborenen nach schweren Entbindungen und neben Atelectasie der Lungen [2]).

Sehr merkwürdig sind Hämorrhagieen der Leber, welche ohne vorausgegangene Beschwerden plötzlich sich einstellen und in kurzer Frist den Tod herbeiführen. Andral [3]) theilte Erfahrungen dieser Art mit, welche keine sichere Deutung zulassen. Der eine Fall betraf einen Verwalter der Münze in Paris, welcher des Morgens beim Erwachen über leichtes Unwohlsein klagte und den Wunsch aussprach, liegen zu bleiben. Einige Stunden nachher fand man ihn todt. Bei der

---

[1]) Ob und in wie weit das ergossene Blut in die Lebergänge übertritt und von ihnen mit der Galle zur Blase und zum Darm geleitet wird, ist noch nicht genügend festgestellt. Saunders glaubt in einzelnen Fällen Blut in der Galle gefunden zu haben; dieselbe war fast schwarz gefärbt, coagulirte und liess beim Zusatz von Wasser ein aus rothen Kügelchen bestehendes Sediment fallen.

[2]) Bei einem todtgeborenen Kinde mit Hernia umbilicalis congenita fand ich auf der convexen Fläche des linken Leberlappens ein subperitoneales Blutextravasat von 1½" im Durchmesser und nebenher kleinere im Parenchym der Drüse. Vergl. ferner F. Weber, Beiträge zur patholog. Anat. der Neugeborenen, Bd. III, S. 56.

[3]) Andral, Clinique médicale, T. II, p. 247.

Obduction zeigten sich die Organe der Kopf- und Brusthöhle vollkommen normal, die Bauchhöhle enthielt eine grosse Menge zum Theil coagulirten Blutes. In der Mitte des convexen Theiles des rechten Leberlappens war eine Oeffnung sichtbar von dem Umfange einer Fingerspitze; dieselbe führte in eine hühnereigrosse, mit Blut gefüllte Höhle, auf deren Grunde man die gerissene Wandung eines grösseren Astes der Pfortader entdeckte; im Uebrigen war die Leber gesund. Andral theilt leider über den Zustand der Membranen der V. portae nichts mit. In einem anderen Falle, welchen Honoré beschrieb, enthielt die Leber mehre mit Blut gefüllte Höhlen; die Verletzung eines Gefässes wurde nicht aufgesucht. Louis[1]) fand in der Leber eine nussgrosse, mit concentrisch geschichteten Blutgerinnseln gefüllte Höhle. Es ist wahrscheinlich, dass diesen Blutungen locale Erkrankungen der Gefässhäute zu Grunde lagen, denen nicht die nöthige Beachtung geschenkt wurde. Ich werde in der zweiten Abtheilung einen Fall von fettiger Entartung der Pfortaderhäute mittheilen, welche eine Zerreissung dieser Gefässe vor ihrem Eintritt in die Leber und somit eine tödtliche Hämorrhagie veranlasste. Aehnlichen Nutritionsstörungen dürfte diese Vene innerhalb der Leber ausgesetzt sein.

Schliesslich möge hier noch ein Fall von Leberblutung Platz finden.

Nr. 48.

Schwere Entbindung, Symptome der Bauchfellentzündung, Icterus, Erbrechen schwarzer Flocken, Delirien, Tod. — Eitriges Peritonealexsudat, hämorrhagische Erweichung der Leber, Blutextravasat unter der Kapsel.

Caroline Herbst, 38 Jahre alt, überstand am 10. Januar 1856 zum zwölften Male eine schwierige Entbindung. Schon am folgenden Tage soll sich Erbrechen und Durchfall eingestellt haben mit Suppression der Lochien.

Bei ihrer Aufnahme am 18. fand sich eine bedeutende tympanitische Auftreibung des Abdomens; in den Region. iliacis war gedämpfter Percussionston nachweislich; dabei nur geringe Schmerzhaftigkeit; der Uterus überragte eine Handbreit die Symphyse; Leber und Milz von normalem

[1]) Louis, Recherch. anatomico-patholog. 1826. p. 381.

Volum; Stuhlausleerung braun gefärbt, hart und geballt. Die Organe der Brusthöhle normal, Puls 110, klein. Ord. Tamar. mit Natr. sulph. Warme Cataplasmen.

Am 19. stellte sich die blutige Ausscheidung aus den Geschlechtstheilen wieder ein, das rechte Hypochondrium war indess schmerzhaft geworden, der Puls auf 120 gestiegen, geringe Abnahme der Tympanie; die Conjunctiva und das Gesicht hatten eine icterische Färbung angenommen; keine Ausleerung. Fortsetzung derselben Medication, Clysma.

Am 20. war der Icterus bereits sehr intensiv; dazu gesellte sich typhoide Somnulenz, grosse Hinfälligkeit und wiederholtes Erbrechen brauner flockiger Massen. Der mit dem Catheter entleerte Harn war reich an Gallenpigment, sauer, frei von Albumen, specif. Gew. 1014. Ord. Acid. phosphor. und Analeptica. Unter Zunahme der Tympanie und Somnulenz erfolgte schon am folgenden Morgen der Tod.

Obduction 17 h. p. m.

Die Leiche dunkelgelb gefärbt, wenige Todtenflecke. In den Organen der Kopf- und Brusthöhle keine wesentliche Anomalie; das Herz enthielt dunkeles, fest geronnenes Blut. Im Peritonealsack war eine mässige Quantität eitriger, deutlich gallig tingirter Flüssigkeit ergossen, das Bauchfell injicirt und trübe.

Im Magen fand sich ein graugelbes, mit schwarzen Flocken vermengtes Fluidum, die Schleimhaut blass und ohne Substanzverlust; das Darmrohr enthielt oben dünne, gelbe, unten feste und braune Fäcalstoffe, die Schleimhaut normal.

Die Milz in ihrer Grösse und Consistenz unverändert; sie wog 0,17 Kg. Die Nieren icterisch gefärbt, sonst normal.

Der Uterus, welcher die Schambeinfuge um 3 Zoll überragte, war auf seiner Innenfläche von braunrother Flüssigkeit bedeckt, zeigte aber keine wesentliche Abnormität; Venen und Lymphgefässe frei; das linke Ovarium enthielt eine wallnussgrosse, mit klarem Fluidum gefüllte Cyste, die Vagina livid gefärbt, ohne Exsudate.

Die Leber zeigte sich vergrössert, sie wog 2,3 Kg., ihre Form nicht wesentlich verändert; die Consistenz schlaff und weich, einzelne Stellen im rechten Lappen sowie der Lobul. quadrat. fühlten sich breiig an. Unter dem serösen Ueberzuge bemerkte man zahlreiche Blutextravasate von der Grösse eines Groschens bis zu der eines Thalers, am äusseren Rande des rechten Lappens lag eine über $1^1/_2$" breite, schlaffe, mit blutiger Flüssigkeit gefüllte blasige Erhebung der Kapsel. Im Parenchym der Drüse fanden sich zahlreiche grössere und kleinere Blutergüsse; stellenweise war dasselbe rothgelb, gelb und zeigte eine deutliche Läppchenzeichnung, stellenweise schmutzig braunroth. Eine grosse Menge blutig seröser Flüssigkeit quoll aus der Schnittfläche, besonders aus dem stärker injicirten Portalsaume der Läppchen. Die Leberzellen waren in der Mitte der Läppchen wohl erhalten,

an dem Rande derselben stark mit Detritus und freien Kernen vermengt; viele von ihnen enthielten Fetttröpfchen; körniges und diffuses Gallenpigment kam sehr spärlich vor.

Die Gallenwege enthielten wenig blassgelben Schleim, die Blase ein kleines Quantum dicker, grünbrauner, eiweissfreier Galle. Die Pfortaderäste, welche, so weit es thunlich war, verfolgt wurden, waren von normaler Beschaffenheit, auch das flüssige Blut in ihnen zeigte unter dem Mikroskop nichts Abnormes.

Dieser Fall reiht sich, was die Läsion des Leberparenchyms anbelangt, den Veränderungen an, welche diese Drüse bei tropischen Klimafiebern und beim Scorbut zu erleiden pflegt. Eine ähnliche Veranlassung ist indessen hier nicht nachweislich; für eine putride Infection des Blutes sprechen weder die Symptome, noch der anatomische Befund. Auf Unterdrückung der Lochien kann die gewaltsame Hyperämie der Leber nicht geschoben werden, weil der Icterus erst auftrat, nachdem die Blutung wiedergekehrt war. Es scheint, dass hier derselbe Process vorlag, welcher, weniger stürmisch verlaufend, bei Schwangeren nicht selten diffuse Hepatitis und acute Atrophie der Leber herbeiführt; der beginnende Zerfall der Leberzellen an den Rändern der Läppchen, ihre Verfettung und Durchtränkung mit flüssigem Exsudat etc. redet dieser Annahme vor anderen das Wort.

Anhang.

Beläge.

I. Krankheitsfälle.

Nr. 1. [Seite 61.] Tertiäre Syphilis, Lebertumor, welcher bis zur zweiten Rippe aufsteigt und durch Echinococcen nebst speckiger Infiltration der Leber gebildet wird. Prominenz und Fluctuation der Intercostalräume. Dislocation des Herzens, Unbeweglichkeit der Geschwulst bei tiefer Inspiration. Diagnostischer Werth des Exploralivtroikars.

Nr. 2. [Seite 69.] Carcinom des kleinen Netzes, Compression der Pfortader und Atrophie der Leber, blutiger Ascites, Ecchymosen auf der Darmserosa und dem Bauchfelle.

Nr. 3. [Seite 78.] Carcinom der rechten Niere, Dislocation der Leber nach oben und links.

Nr. 4. [Seite 110.] Pneumonia duplex, Icterus, gallige Stühle, grüner Auswurf bis zehn Tage nach dem Aufhören der Pneumonie und acht Tage nach dem Verschwinden der icterischen Hautfarbe.

Nr. 5. [Seite 142.] Gestörte Magenverdauung, Erscheinungen des Ulc. chronic. simplex Ventric. Icterus. Ausdehnung der Gallenblase. Pleuritis der rechten Seite, Hydrops, Petechien, Tod. — Carcinom des Duodenums und Ectasie der Gallenwege, einfaches Magengeschwür, rechtsseitiges, pleuritisches Exsudat.

Nr. 6. [Seite 146.] Carcinom im Kopfe des Pancreas und im Duodenum. Verschliessung und Ectasie der Gallenwege und des Wirsung'schen Ganges, Anfüllung des ersteren mit Schleim, Icterus, Dysenterie. Verminderte Harnabsonderung, Infiltration der Nieren mit festen Depositis von Gallenpigment. Tod durch Erschöpfung.

Nr. 7. [Seite 153.] Carcinom des Pancreaskopfes, Verschliessung des Ductus choledochus und Wirsungianus; Ectasie des letzteren und der Gallenwege. Icterus. Darmblutung. Diabetes mellitus, Dysenterie. Tod durch Erschöpfung.

Nr. 8. [Seite 159.] Abschnürung des Ductus choledochus durch neugebildetes Bindegewebe in Folge von Perihepatitis. Icterus, Ectasie der Gallenwege. Hydrops, secundäre Pneumonie. Tod.

Nr. 9. [Seite 170.] Quetschung der Beckenknochen, Schüttelfrost, Somnulenz, Icterus, Albuminurie, Tod. — Phlebitis der Beckenvenen, metastatische Heerde in den Lungen, blutarme mürbe Leber.

Nr. 10. [Seite 171.] Acuter Gelenkrheumatismus, Endocarditis, wiederholte Schüttelfröste, schmerzhafter Milztumor, Icterus, Albuminurie und Hämaturie, Petechien, Convulsionen, Coma, Tod. — Frische Auflagerungen auf der Bicuspidalklappe, Milzinfarcten, schlaffe, anämische Leber, Ecchymosen auf der Schleimhaut des Darms, der Luftwege etc.

Nr. 11. [Seite 175.] Exanthematischer Typhus, Icterus, Albuminurie, Darmblutung, Ecchymosen der Haut, Parotisinfiltrat, Tod am zwölften Tage. — Kleine Milz, Anämie der Leber, normale Leberzellen, freie Gallenwege, Darm und Mesenterialdrüsen unverändert.

Nr. 12. [Seite 176.] Petechialtyphus, Icterus, Albuminurie, Suppression des Harns, Pneumonia dextra, Dysenterie, Tod am siebenten Tage. — Aeltere Speckmilz, Leberanämie, Infiltrat der rechten Lunge, Dysenterie, frisches Niereninfiltrat.

Nr. 13. [Seite 177.] Abdominaltyphus; während der Reconvalescenz heftiger Schüttelfrost, neuer Milztumor, grosse Empfindlichkeit der Lebergegend, später des ganzen Abdomens, Icterus, Athemnoth, Somnulenz, Tod. — Vernarbende Typhusgeschwüre im Ileum, frisch geschwellte Milz, runde, zollgrosse, braune Erweichungsheerde in der Leber, freie Gallenwege, Peritonitis.

Nr. 14. [Seite 209.] Wiederholte Anfälle von Lumbago im siebenten Monate der Schwangerschaft, Gastrokatarrh, Icterus, Delirien, Convulsionen, Coma, Tod unter Erscheinungen der Blutintoxication. — Acute Atrophie der Leber, vollständig zerfallene Zellen, krystallinische Ausscheidungen in dem Parenchym und im Blute der Lebervenen, Milztumor, Abortus.

Nr. 15. [Seite 212.] Erscheinungen des Gastrokatarrhs und Icterus im siebenten Monate der Schwangerschaft, Delirien, Convulsionen und Coma, Abortus, Tod am siebenten Tage der Krankheit. — Acute Leberatrophie, Blutung im Darmkanale, auf der Schleimhaut der Luftwege etc., eigenthümliche Zusammensetzung des Harns.

Nr. 16. [Seite 218.] Icterus im sechsten Monate der Schwangerschaft, heftige Kopfschmerzen, grosse Unruhe, Abortus, Erbrechen von schwarzer Flüssigkeit, hartnäckige Obstipation, Coma, Petechien, Tod acht Tage nach Beginn der Gelbsucht. — Acute Atrophie der Leber, kleine Milz, fettig degenerirte Nieren, Harn reich an Leucin und Tyrosin, Harnstoff und Leucin im Blute.

Nr. 17. [Seite 221.] Vierzehn Tage die Erscheinungen eines leichten katarrhalischen Icterus, am fünfzehnten plötzlich Delirien mit maniatischen Zufällen, Magen- und Darmblutung, Tod — Atrophie der Leber mit theils zerfallenen, theils fettig infiltrirten Zellen.

Nr. 18. [Seite 222.] Abdominaltyphus, profuse Epistaxis, heftige Delirien, Icterus am fünften Tage, Verschwinden der Leberdämpfung, allgemeines Muskelzittern, Coma, Tod am achten Tage. — Kleine, welke Leber mit theilweise zerfallenen Zellen und leeren Gallenwegen, Milztumor, Infiltration der Peyer'schen und solitären Drüsen des Ileums.

Nr. 19. [Seite 249.] Carcinom am Duodeno, Verschliessung des Ductus choledochus. Icterus hohen Grades, Convulsionen, Coma, Tod.

Nr. 20. [Seite 253.] Ascites, Anasarca, Diarrhöe, Delirien, Coma. Cirrhose der Leber, Leucinausscheidungen in den Vv. hepaticis, normale Nervencentra.

Nr. 21. [Seite 254.] Ascites, Diarrhöe, Unbesinnlichkeit, Coma, Cirrhose der Leber; Leucin im Blute und Harn, normales Gehirn.

Nr. 22. [Seite 255.] Icterus von vierzehntägiger Dauer, Somnulenz, Erbrechen, plötzlich auftretendes, heftiges Delirium, Coma, Tod. — Fettleber höchsten Grades, Milztumor.

Nr. 23. [Seite 263.] Chronische Atrophie der Leber mit beträchtlicher Erweiterung der Pfortaderäste, kleines Geschwür am Pylorus ohne Stenose desselben, deutlich sichtbare peristaltische Bewegungen des Magens. Tod durch Erschöpfung.

Nr. 24. [Seite 268.] Intermittens tertiana und quotidiana von etwa dreimonatlicher Dauer, Anasarca, Ascites, Diarrhöe, Tod durch Erschöpfung. – Atrophische Pigmentleber und Pigmentmilz.

Nr. 25. [Seite 269.] Anhaltende, oft recidivirende Intermittens quotidiana, Hydrämie, Anasarca, Ascites, profuse Durchfälle, Tod durch Erschöpfung. — Atrophie der Leber, Verstopfung der Capillaren mit Pigment.

Nr. 26. [Seite 270.] Leberatrophie mit fettiger Infiltration, dysenterische Narben, allgemeine Hydropsie.

Nr. 27. [Seite 271.] Chronische Dysenterie, Dislocation des Darmkanals, Leberatrophie, Tod durch Erschöpfung.

Nr. 28. [Seite 273.] Schnenartige Verdickung des Mesenteriums nebst fester Verwachsung des Dünndarms und des Omentums mit der Bauchwand, blauschwarze Pigmentirung und vernarbende Ulceration einer drei Fuss langen Dünndarmschlinge, chronische Leberatrophie, Ascites und allgemeine Hydropsie.

Nr. 29. [Seite 276.] Heftige Dyspnöe, blutige Sputa, systolisches Geräusch in der Pulmonalarterie, Ascites, Blutungen aus Magen und Darm, Tod durch Asphyxie. — Verschliessung der Pulmonalarterie durch Thrombose in Folge von Entzündung des Gefässes, Gerinnung des Blutes in der Pfortader, Ecchymosen des Peritoneums, sowie der Magen- und Darmschleimhaut; atrophische Leber.

Nr. 30. [Seite 280.] Duodenalgeschwür, Obliteration der Pfortader durch Compression, Tod in Folge von Magen- und Darmblutung. — Leber und Milz von normalem Umfange.

Nr. 31. [Seite 321.] Anhaltende Intermittens, Anämie und Hydrämie, gallenarme, erschöpfende Diarrhöen, Tod unter Hirnerscheinungen. — Fettige Degeneration der Leber, kleine Speckmilz, local beschränktes Krebsgeschwür im Coecum.

Nr. 32. [Seite 348.] Intermittens tertiana von dreimonatlicher Dauer, zuletzt mit Coma während des Anfalls. Pneumonie, zur Induration übergehend. Plötzlicher Tod. — Pigmentmilz und Pigmentleber, Induration der Lunge, das Hirn frei von Pigment.

Nr. 33. [Seite 349.] Fieberhafter Gastrokatarrh, Schwindel, Convulsionen, Coma. Wiederkehr des Bewusstseins. Parotidenbildung. Albuminurie. Tod durch Erschöpfung. — Melanämie. Pigmentanhäufung in der Milz, Leber, dem Hirncortex und den Nieren.

Nr. 34. [Seite 350.] Quotidianfieber, Milztumor, Coma, Tod. — Melanämie. Pigmentanhäufung in der Milz, Leber, den Nieren und dem Hirncortex.

Nr. 35. [Seite 351.] Fieber ohne bestimmten Typus, Delirien, Coma, Erbrechen, Tod am fünfzehnten Tage. — Pigment im Blute, Hirncortex, in der Leber, den Nieren und der Milz, letztere wenig vergrössert. Keine Albuminurie.

Nr. 36. [Seite 352.] Intermittens mit Convulsionen und Bewusstlosigkeit, irregulärem Typus, ohne Froststadium, Heilung durch Chinin.

Nr. 37. [Seite 353.] Intermittens mit unregelmässigem Typus, zwei Paroxismen von 48stündiger Dauer, furibunde Delirien während derselben. Heilung.

Nr. 38. [Seite 353.] Intermittens quotidiana mit heftigem Schwindel. Febris vertignosa nach Puccinotti. Heilung durch Chinin.

Nr. 39. [Seite 354.] Intermittens quotidiana von vierwöchentlicher Dauer;

Diarrhöe; Albuminurie und Hämaturie; plötzlich Sopor, Convulsionen, Tod. — Pigmentreiche Milz, Leber, Nieren und Gehirn.

Nr. 40. [Seite 355.] Typhusähnliche Symptome, anhaltendes Fieber, Coma, eiweissreicher blutiger Harn mit schwarz pigmentirten Gerinnseln, rechtsseitige Pneumonie, Abortus, Tod am sechszehnten Tage. — Weiche, pigmentreiche Milz und Leber, Verstopfung der Nierengefässe mit Pigment.

Nr. 41. [Seite 356.] Intermittens quartana, intermittirende Albuminurie, Anasarca, Dysenterie. Rasche Heilung durch Chinin und Eisen.

Nr. 42. [Seite 359.] Anhaltende, oft wiederholte Intermittens, zuletzt mit Quartantypus; Albuminurie hohen Grades, Fibrincylinder mit Pigment. Oedem, rasch sich entwickelnder Ascites. Punktion nach vergeblicher Anwendung von Eisen und Drasticis. Recidiv des Fiebers. Paroxysmus von zweitägiger Dauer. Tod durch Erschöpfung. — Pigment in der Milz, Verstopfung der Lebercapillaren, Atrophie der Leber. Pigmentanhäufung in den Nieren. Consecutive Pneumonie.

Nr. 43. [Seite 361.] Siebenwöchentliche Intermittens mit Tertian- und Quotidiantypus, Darmkatarrh, Hydrämie, Anasarca. Besserung durch Eisenpräparate. Recidiv; rasche Zunahme der Hydropsie, Unbesinnlichkeit, Tod. — Pigment in der Milz und Leber, das Hirn und die Nieren unbetheiligt.

Nr. 44. [Seite 362.] Dysenterie geringeren Grades, Albuminurie, Tod durch Erschöpfung. — Keine Cerebralstörung. Pigmentanhäufung in der Milz und Leber, im Gehirn, den Nieren und dem Pancreas.

Nr. 45. [Seite 363.] Abdominaltyphus, wiederholt recidivirende Intermittens, Dysenterie, Erschöpfung, Tod. — Pigmentreiche Milz und Leber, letztere atrophisch, dysenterischer Process im Dickdarm.

Nr. 46. [Seite 379.] Stenose des linken venösen Ostiums des Herzens, Insuffienz der Tricuspidalklappe; starker Venenpuls, Hämoptoe, Albuminurie, Stauungshyperämie der Leber, des Magens und des Dickdarms.

Nr. 47. [Seite 381.] Stenose des linken venösen Herzostiums, wiederholte Anfälle von Lungenödem, Albuminurie, Stauungshyperämie der Leber, hämorrhagische Erosionen des Magens, blasse, gewulstete Darmschleimhaut.

Nr. 48. [Seite 397.] Schwere Entbindung, Symptome der Bauchfellentzündung, Icterus, Erbrechen schwarzer Flocken, Delirien, Tod. — Eitriges Peritonealexsudat, hämorrhagische Erweichung der Leber, Blutextravasat unter der Kapsel.

II. Experimente zur Erläuterung der Lehre von Icterus.

Injectionen von reiner Galle in das Blut lebender Thiere.

Um den Einfluss kennen zu lernen, welchen das Auftreten einer grösseren Menge von Galle im Blute auf die functionellen Vorgänge äussern, insbesondere aber, um zu verfolgen, was aus der Galle im Blute werde, ob sie sich umwandele, oder als solche ausgeschieden werde, und im ersteren Falle, welche Umwandlungen sie erleide, wurde eine Reihe von Versuchen ausgeführt, deren Ergebnisse hier Platz finden mögen. Zur Injection wurde frische Ochsengalle benutzt, aus welcher durch Alkohol der Schleim, durch Thierkohle der Farbstoff vollständig entfernt war. 2 bis 3, in einzelnen Fällen auch 4 bis 5 Gramm der trockenen Galle wurden in 30 bis 45 Gramm destillirten Wassers gelöst und filtrirt, die farblose, oder schwach gelb gefärbte Flüssigkeit wurde vorsichtig in die Jugularvene, seltener in die Schenkelvene eingespritzt, nachdem vorher, um eine Ueberfüllung des Gefässsystems zu verhüten, durch Anstechen der Vene ein der zu injicirenden Flüssigkeit entsprechendes Quantum Blut entleert war. In einigen Fällen wurde statt der frischen Galle das Fel tauri inspissatum der Pharmacop. borussica verarbeitet. Zu den Versuchen wurden stets Hunde benutzt, welche meistens vorher leicht ätherisirt waren, in der Art, dass zur Zeit der Injection die Aetherwirkung bereits aufhörte und etwa eintretende Störungen der Nerventhätigkeit nicht mehr verdecken konnte. Nach der Einspritzung wurden die Thiere in einen für das Auffangen des Harns eingerichteten Kasten gebracht und sorgfältig überwacht. Gewöhnlich wurde indessen der Harn durch Compression der Blase direct in das Gefäss entleert, so dass die Möglichkeit fremdartiger Beimengungen vollständig ausgeschlossen war. Einige Thiere gingen wegen Lufteintritt in die Vene, oder wegen allzu dickflüssiger Beschaffenheit der Injectionsmasse unter den Zufällen heftiger Dyspnöe (Verstopfung der Lungencapillaren) zu Grunde; in anderen Fällen wurde der in den Kasten gelassene Harn verunreinigt; 29 Versuche gelangen in der Weise, dass die Ergebnisse derselben verwerthet werden können [1]).

1. Einfluss der ins Blut gebrachten Galle auf die Functionen der Nerven etc.

Auffallende Störungen der Nerventhätigkeit traten nach der Injection in keinem Falle hervor. Gewöhnlich gaben die Thiere, sobald die Galle ins Blut übergetreten war, durch Lecken mit der Zunge eine Geschmacksveränderung zu erkennen, allein Betäubung, Convulsionen, Pulsretardation etc. wurde in keinem Falle beobachtet; nur Erbrechen stellte sich wiederholt ein (etwa bei einem Viertheil der Versuche) und besonders da, wo Fel tauri inspissatum angewandt war; hier schien einige Mal auch etwas Somnulenz zurückzubleiben. Bald nach der Injection

[1]) Ich übergehe hier die Versuche, welche schon vor sieben Jahren in Göttingen und Kiel mit filtrirter Ochsengalle von mir angestellt wurden; sie sind, weil die Veränderung der Harnsecretion keine Berücksichtigung fand, nur nach einer Seite hin zu gebrauchen.

war im Verhalten der Thiere so wenig Abnormes zu bemerken, dass bei einem und demselben Individuo der Versuch an verschiedenen Venen vier Mal wiederholt werden konnte, ohne dauernden Nachtheil zu hinterlassen.

2. Veränderungen der Harnsecretion, Auftreten von Gallenpigment etc.

Die Beschaffenheit des Harns, welcher nach der Injection entleert wurde, war verschieden, er enthielt bald mehr oder minder reichliche Mengen von Farbstoff, bald dagegen war er frei davon; unter 29 Versuchen kam das Erstere 19, das Zweite 10 Mal vor.

Der farbstoffhaltige Harn wurde stets in spärlicher Menge gelassen, war von braungrüner Farbe, trübte sich beim Erkalten und schied grüne, rasch sich absetzende Flocken aus, welche unter dem Mikroskop ein feinkörniges Aussehen zeigten. Auf einem Filter gesammelt, bildeten dieselben einen dunkel grasgrünen, leicht trocknenden Ueberzug, welcher, frisch wie eingetrocknet, die für Gallenfarbstoff charakteristische Eigenschaft zeigte, durch unreine Salpetersäure oder durch eine Mischung von Schwefelsäure und Salpetersäure unter lebhaftem Farbenwechsel von Grün, Blau, Violet und Roth zersetzt zu werden. Suspendirt in dem Urin zeigten die Flocken denselben Farbenstoffwechsel, zwar weniger lebhaft, jedoch in nicht zu verkennender Weise. Die Reaction des Harns war meistens neutral oder alkalisch, dem Absatz der Farbstoffflocken folgte bald eine reichliche Ausscheidung von Tripelphosphaten; das specif. Gewicht desselben schwankte zwischen 1012 und 1019. In 17 Fällen unter 19 war der Urin eiweisshaltig, und nach dem Abfiltriren der grünen Flocken erschien die Farbe desselben blutigroth, allem Anscheine nach durch aufgelöstes Blutroth; Blutkörperchen wurden in dem Bodensatz nicht gesehen. In zwei Fällen konnten neben reichlichem Farbstoff nur Spuren von Eiweiss nachgewiesen werden. Die Entleerung dieses veränderten Harns erfolgte 4 bis 20 Stunden nach der Injection; in einem Falle von 48stündiger hartnäckiger Retention war die Färbung deutlich vorhanden; meistens war der 24 bis 48 Stunden nach der Injection secernirte Urin bereits wieder von normaler Beschaffenheit.

3. Chemische Untersuchung des Harns, welcher in den ersten 24 Stunden nach der Galleninjection entleert wurde.

a. Untersuchung des farbstoffhaltigen Urins.

In 5 Fällen von 19 wurde der von den Pigmentflocken abfiltrirte Harn zur Trockne verdunstet und der Rückstand mit Aether und darnach mit Alkohol ausgezogen. Der Aetherauszug enthielt in keinem Falle eine erwähnenswerthe Menge färbender Substanz, sondern nur Spuren eines gelben Fettes; der Alkoholauszug war braun gefärbt und reagirte gewöhnlich nicht auf Gallenpigment, nur in einem Falle, wo das Thier einige Stunden nach der Injection dyspnoëtisch zu Grunde gegangen war, wurde von dem Alkohol ein grünbrauner Farbstoff aufgenommen, welcher beim Verdunsten in Form von Flocken sich ausschied und die Eigenschaften des Gallenpigments an sich trug. Zur Syrupsconsistenz eingeengt, zeigte dieser Alkoholauszug den Farbenring der Gallenchromogene, man bemerkte in der Schale grüne, blaue, violette und rothe Ringe, welche unter der Einwirkung der atmosphärischen Luft beim Verdunsten der Lösung sich bildeten.

Substanzen, welche mit Zucker und Schwefelsäure die Pettenkofer'sche Probe gegeben hätten, wurden nicht gefunden.

In 4 von diesen 5 Fällen enthielt der Alkoholauszug Leucin in nicht unerheblicher Menge.

In 3 Fällen wurden Krystalle erhalten, die ihrem Verhalten nach für Taurin genommen werden mussten, die Menge war jedoch zu gering, um weitere Versuche zu gestatten.

In 5 Fällen wurde der von den Flocken abfiltrirte Harn mit neutralem und basisch-essigsaurem Bleioxyd ausgefüllt, der Niederschlag getrocknet, mit Alkohol digerirt und ausgekocht. Die alkoholische Lösung, welche nur kleine Mengen einer Bleiverbindung aufnahm, wurde mit Schwefelwasserstoff vom Blei befreit und eingeengt. Es blieb eine myelinartige Substanz zurück, ferner Leucin in Form von concentrisch geschichteten Kugeln oder aus Nadeln bestehenden Drusen, und endlich vereinzelte Harnstoffkrystalle. Letztere, sowie das Leucin, schienen wegen unvollständigen Auswaschens in der Bleiverbindung zurückgeblieben zu sein. Die Masse wurde wiederholt umkrystallisirt; allein Formen, welche den Gallensäuren entsprochen hätten, traten niemals auf, auch ergab die Pettenkofer'sche Probe in keinem Falle ein deutlich positives Resultat.

Um die Zuverlässigkeit der Bleibehandlung für das Aufsuchen der Gallensäuren im Harn zu prüfen, wurde eine kleine Menge farbstofffreier Ochsengalle in normalem Urin aufgelöst, dieselbe konnte grösstentheils aus dem Bleiniederschlage wieder gewonnen werden und der Rückstand des vom Blei befreiten Alkoholextracts zeigte deutlich die Pettenkofer'sche Reaction. Wir dürfen also schliessen, dass unveränderte Gallensäuren nicht mit dem Nierensecret ausgeschieden waren.

b. Untersuchung des nach der Galleninjection ausgeschiedenen farbstofffreien Urins.

In den 10 Fällen, wo der Harn klar und blass entleert wurde, war stets eine bedeutende Zunahme der Nierensecretion bemerklich; die 24stündige Menge betrug nicht selten gegen 1000 C. C. Genauer untersucht wurde dieser Harn in 8 Fällen. Das specif. Gewicht betrug zwischen 1008 bis 1012; die blassgelbe Farbe veränderte sich durch Zusatz von Salpetersäure in keiner an Gallenpigment erinnernden Weise; Eiweiss wurde nicht gefällt. Um die etwa unverändert übergetretenen Gallensäuren zu isoliren, wurde die in den ersten 24 Stunden entleerte Menge des Secrets mit neutralem und basisch essigsaurem Bleioxyd gefällt, der gesammelte Niederschlag getrocknet, mit Alkohol digerirt und gekocht; das Filtrat sodann durch Schwefelwasserstoff vom Blei befreit und eingeengt. Der Rückstand musste die Gallensäuren und deren nächste Derivate enthalten. Die Menge der in Alkohol löslichen Bleiverbindung erschien ungleich, je nachdem der Niederschlag längere oder kürzere Zeit mit destillirtem Wasser ausgewaschen war; im ersteren Falle war dieselbe gering, im zweiten grösser. Das nach der Entfernung des Bleies und dem Verdunsten des Weingeistes bleibende Residuum zeigte in 5 Fällen Leucin in sehr schönen Formen, zwei Mal, wo das Auswaschen nur oberflächlich geschehen war, auch Harnstoff; gewöhnlich wurde nebenher das sogenannte Myelin gesehen. Mit Zucker und Schwefelsäure behandelt, gab der Rückstand nur in zwei Fällen die rothe Farbe, welche auf Spuren von Gallensäure hinwies, in allen anderen war das Ergebniss negativ. Ein Mal zeigte die vom Blei befreite farblose Weingeistlösung kurz vor dem vollständigen Eintrocknen im Wasserbade die Farbe der Gallenchromogene; freie Schwefelsäure war hier nicht in grösserer Menge vorhanden, wenigstens zeigte sich Leucin in dem Rückstande unzersetzt.

In einem anderen Falle, wo der farbstoff- und eiweissfreie Harn direct eingeengt wurde, bildeten sich während des Verdunstens Flocken von grünem Farbstoff, welche mit Salpetersäure ebenso wie die spontan niederfallenden der ersten

19 Fälle die bekannte Reaction zeigten. Bei zwei späteren in derselben Weise angestellten Versuchen kamen sie nicht zum Vorschein.

Zu wiederholten Malen wurde der mit Blei ausgefällte Harn, nachdem der Ueberschuss dieses Metalls entfernt war, eingedampft. In dem sehr harnstoffreichen Rückstande konnten gewöhnlich vereinzelte Leucinkugeln gefunden werden, zuweilen wurden sie unter der Masse anderer Krystalle vergebens gesucht.

Aus der vorstehenden Versuchsreihe ergaben sich folgende Sätze:

1. Das Auftreten grösserer Menge von Galle im Blute lebender Thiere äussert keinen wesentlich störenden Einfluss auf die Functionen derselben.

2. Nach der Injection grösserer Quantitäten von farbstofffreier Galle in die Blutgefässe wird meistens mit dem Harn ein Farbstoff ausgeschieden, welcher die wesentlichsten Eigenschaften des Gallenpigments an sich trägt [1]). Der Farbstoff stimmt in seinem Verhalten genau mit den Producten überein, welche durch Einwirkung von Schwefelsäure künstlich aus den Gallensäuren hergestellt werden können (s. S. 95).

3. In seltenen Fällen findet man statt der Farbstoffe chromogene Körper, welche erst beim Abdampfen des Harns an der Luft in Farbstoffe sich umwandeln.

4. Neben dem Farbstoffe wurden unveränderte Gallensäuren nicht gefunden, dagegen kam gewöhnlich Leucin vor [2]). Taurin und Glycin liessen sich nicht mit Sicherheit nachweisen.

5. Die Ausscheidung von Farbstoff mit dem Nierensecret kommt nach der Injection von Galle in vielen Fällen nicht zu Stande, ohne dass grössere Mengen unveränderter Galle auftreten.

Die Ursachen, welche diese Abweichung vermitteln, sind nicht bekannt; mit dem Ausbleiben des Pigments ging eine profuse Harnausscheidung Hand in Hand, während das Erscheinen desselben fast immer von Albuminurie, oft auch von Hämaturie begleitet war. Das Auftreten des Farbstoffs schien befördert zu werden durch Einflüsse, welche die Respiration beschränken, wenigstens war die Menge desselben vorzugsweise gross bei einem Thiere, welches einige Stunden nach der Injection asphyktisch zu Grunde ging, so wie bei zwei anderen, denen, um die Athmung zu beschränken, Oel in die Luftwege gebracht war.

Auf diese Beobachtungen stützt sich hauptsächlich die oben S. 94 ff. erörterte Theorie des Icterus, welcher ohne materielle Läsion der Leber und Gallenwege zu Stande kommt. Es liegt auf der Hand, dass hier noch Lücken auszufüllen sind, ehe diese Ansicht als fest begründet betrachtet werden darf. Mit Sicherheit dargelegt ist nur die Möglichkeit der Umwandlung von Galle in Farbstoff, sodann die Abhängigkeit dieses Umsatzes von bestimmten Bedingungen, welche hauptsächlich in der Thätigkeit der Respirationsorgane und der Nieren zu liegen scheinen. Diese Bedingungen sind genauer festzustellen, auch müssen die einzelnen Momente der Umwandlung der Galle im Blute und der Zusammenhang der verschiedenartigen Pigmente unter sich weiter verfolgt werden, als es bisher geschehen ist.

---

[1]) Ein Unterschied scheint in der Schwerlöslichkeit des Pigments zu liegen. Dieselbe Eigenschaft besitzt indess häufig auch der Farbstoff des Harns von icterischen Kranken; wir konnten denselben in manchen Fällen durch Filtriren aus der Flüssigkeit vollständig ausscheiden.

[2]) Versuche, in faulender Galle Leucin nachzuweisen, misslangen im Sommer meistens; dagegen hatte sich neben Taurinkrystallen eine grosse Menge Leucin ausgeschieden in menschlicher Galle, welche während des Winters eine Woche lang im gefrorenen Zustande aufbewahrt war. Die Quantität des letzteren, welche durch Ausfällen der Gallensäuren mit neutralem und basisch essigsauren Bleioxyd isolirt wurde, erschien viel zu bedeutend, um etwa von einer Zersetzung des Blasenschleims hergeleitet zu werden

III. Versuche über die Schnelligkeit der Gallenresorption nach Unterbindung des Ductus choledochus (s. S. 99).

IV. Versuche über den Einfluss fettreicher Nahrung auf die Entstehung von Fettleber (s. S. 289).

V. Versuche mit Oelinjection in die Pfortader (s. S. 290).

VI. Erklärung der Holzschnitte.

Fig. 1. [Seite 31.] Echinococcussack der Leber für die Diagnostik unzugängig.

Fig. 2 und 3. [Seite 45.] Abnorme viereckige Form der Leber, 2 obere, 3 untere Fläche.

Fig. 4. [Seite 45.] Ungewöhnlich langer linker Leberlappen; Schnürfläche.

Fig. 5. [Seite 45.] Verwachsung des linken Leberlappens mit der Milz.

Fig. 6. [Seite 46.] Cirrhotische Atrophie des linken Lappens.

Fig. 7. [Seite 48.] Siehe Fig. 4 Seite 45.

Fig. 8. [Seite 48.] Abschnürung des rechten Leberlappens mit Verdickung der Kapsel.

Fig. 9. [Seite 49.] Abschnürung des rechten und linken Lappens, Erweiterung der Gallengänge und der Venen unterhalb der Schnürfurche.

Fig. 10. [Seite 49.] Abschnürung des rechten und des linken Lappens, erweiterte Gefässe in der Schnürfurche.

Fig. 11. [Seite 52.] Verdrängung der Leber gegen die Medianlinie; Furche im oberen Theile des rechten Lappens; scheinbare Vergrösserung des Organs.

Fig. 12. [Seite 54.] Ueberdeckung der Leber durch Darmschlingen bei Atrophie derselben, *a* Colon ascendens, *b* Flexura iliaca, *c* Jejunum, *d* sechste Rippe.

Fig. 13. [Seite 56.] Verdrängung der Leber durch ein rechtsseitiges pleuritisches Exsudat; *a* Proc. ensiform., *b* unterer Rand des rechten Leberlappens, *c* abwärts gewölbtes Zwerchfell.

Fig. 14. [Seite 57.] Lagerung der Leber bei linksseitigem pleuritischen Exsudat. Das Zwerchfell überragt $4\frac{1}{2}$ Zoll den unteren Rippensaum.

Fig. 15. [Seite 58.] Lagerung der Leber bei einem bedeutenden Pericardialexsudat; *a* Pericardium, *b* sechste Rippe.

Fig. 16. [Seite 62.] Aeusserer Habitus einer Kranken mit Echinococcusleber; *a* Proc. ensiform., *b* Symphyse, *c*, *d*, *e* Contouren der Leber, *g* Stelle des Herzstosses.

Fig. 17. [Seite 64.] Situs viscerum desselben Individuums; *b* obere Grenze der Leber unter der zweiten Rippe, *c* grosse Cyste, *d* Milz durch den linken Leberlappen hinaufgedrängt, *e* Herzbeutel, *f* Magen.

Fig. 18. [Seite 70.] Carcinom des kleinen Netzes, scheinbare Vergrösserung der Leber.

Fig. 19. [Seite 71.] Carcinom des grossen Netzes.

Fig. 20. [Seite 74.] Ueberdeckung des rechten Leberlappens durch die Flexura coli prima.

Fig. 21. [Seite 75.] Ueberdeckung der ganzen Leber durch das Colon.

Fig. 22. [Seite 123.] Erweiterung der Gallenwege und des Wirsung'schen Ganges in Folge von Carcinom im Kopfe des Pancreas.

Fig. 23. [Seite 124.] Durchschnitt derselben Leber bei 80facher Vergrösserung.

Fig. 24. [Seite 144.] Situs viscerum bei Ectasie der Gallenwege in Folge von Carcinoma duodeni.

Fig. 25. [Seite 145.] Carcinoma duodeni, Erweiterung der Gallengänge, Ulc ventric. simplex.

Fig. 26. [Seite 148.] Enorme Ectasie der Gallenwege bei Carcin. pancreatis

Fig. 27. [Seite 149.] Siehe Fig. 23 Seite 124.

Fig. 28. [Seite 150.] Zottenkrebs des Duodenums, gleichmässige Erweiterung der Gallenwege und des D. Wirsung.

Fig. 29. [Seite 156.] Situs viscerum bei Carc. des Pancreas.

Fig. 30. [Seite 157.] Siehe Fig. 22 Seite 123.

Fig. 31. [Seite 162.] Abschnürung des D. choled. in Folge von Perihepatitis.

Fig. 32. [Seite 213.] Harnsediment bei Atrophia hepatis acuta; *a* Tyrosinnadeln, *a'* Drusen derselben, *b* grün tingirte Epithelie der Niere, *d* Farbstoffconglomerate.

Fig. 33. [Seite 215.] Situs viscerum bei acuter Leberatrophie.

Fig. 34. [Seite 250.] Enorme Ectasie des D. choledochus.

Fig. 35. [Seite 259.] Leberzellen bei chronischer Atrophie.

Fig. 36. [Seite 259.] Leberschwund durch abgesacktes Peritonealexsudat.

Fig. 37. [Seite 261.] Gerieſte Oberfläche einer atrophischen Leber.

Fig. 38. [Seite 266.] Bedeutende Verdickung der Pfortaderscheiden bei Atrophia hepat. chron.; *a* Pfortaderäste, * Arterien in der Scheide, *b* Vena hepat.

Fig. 39. [Seite 272.] Situs viscerum bei Atrophia hepat. chron.

Fig. 40. [Seite 277.] Entzündung der Art. pulmon.; *a* die äussere Haut des Gefässes, *b* die aufgelagerte, fest anheftende Exsudatschicht, *c* die durch Exsudat auseinander gedrängten Arterienhäute.

Fig. 41. [Seite 289.] Veränderung der Leberzellen bei Fettfütterung; 1 Verhalten der Zellen beim Beginn des Versuchs, 2 nach demselben in frischem Zustande, 3 nach einiger Zeit.

Fig. 42. [Seite 298.] Zellen einer fettreichen Leber, *a a* Kerne derselben.

Holzstiche
aus dem xylographischen Atelier
von Friedrich Vieweg und Sohn
in Braunschweig.

Papier
aus der mechanischen Papier-Fabrik
der Gebrüder Vieweg zu Wendhausen
bei Braunschweig.

DIE

MEDICINISCHE KLINIK

NACH

EIGENEN BEOBACHTUNGEN

BEARBEITET

VON

Dr. FRIED. THEOD. FRERICHS.

ZWEITER BAND.

KLINIK DER LEBERKRANKHEITEN.

ZWEITER BAND.

Mit einem Atlas von 14 sorgfältig colorirten Stahlstich-Tafeln in Royal-Quart und zahlreichen in den Text eingedruckten Holzstichen.

BRAUNSCHWEIG,

DRUCK UND VERLAG VON FRIEDRICH VIEWEG UND SOHN.

1 8 6 1.

KLINIK

DER

LEBERKRANKHEITEN

VON

DR. FRIED. THEOD. FRERICHS,

ordentlichem Professor der medicinischen Klinik an der Königl. Friedrich-Wilhelms-Universität, Geheimem Medicinal-Rath und vortragendem Rathe im Ministerio der geistlichen, Unterrichts- und Medicinal-Angelegenheiten in Berlin.

IN ZWEI BÄNDEN.

ZWEITER BAND.

Mit einem Atlas von 14 sorgfältig colorirten Stahlstich-Tafeln in Royal-Quart und zahlreichen in den Text eingedruckten Holzstichen.

BRAUNSCHWEIG,

DRUCK UND VERLAG VON FRIEDRICH VIEWEG UND SOHN.

1 8 6 1.

Die Herausgabe einer Uebersetzung in englischer, französischer und anderen modernen Sprachen wird vorbehalten.

VORREDE.

Der vorliegende zweite Band der Klinik erscheint später, als beabsichtigt war, weil wegen meiner Versetzung nach Berlin die Arbeit unterbrochen werden musste.

Mit dem Inhalt desselben ist zunächst die Lehre von den Krankheiten der Leber abgeschlossen; eine allgemeine Pathologie und Therapie dieses Organs, welche noch zahlreiche Untersuchungen und Experimente nöthig macht, hoffe ich später zu liefern, sobald ich die Musse gewonnen haben werde, welche meine gegenwärtige Stellung mir nicht gewährt.

Der zweite Band ist, wie der erste, von einem Atlas begleitet, in welchem die Texturveränderungen der Leber bei Hepatitis acuta und chronica, bei der einfachen und cirrhotischen Verhärtung, bei der wachsartigen Degeneration, ferner die cavernösen Geschwülste, die Carcinome und Entozoen, endlich die Krankheiten der Pfortader und Lebervenen, sowie die Concremente dargestellt sind. Die mikroskopischen Figuren des Atlas wurden nach injicirten Präparaten von Assmann gezeichnet und sind keineswegs, wie man hie und da von der ersten Abtheilung der Tafeln angenommen hat, schematische Darstellungen [1]).

[1]) Die Präparate werden auf der Anatomie in Berlin aufbewahrt.

Ueber meinen Standpunkt unter den so vielfach zersplitterten wissenschaftlichen und praktischen Bestrebungen unserer Zeit habe ich mich bereits in der Vorrede des ersten Bandes ausgesprochen; dort ist auch die Aufgabe näher bezeichnet, welche der Kliniker zu lösen hat; sind ferner die Grundsätze angedeutet, welche für Arbeiten auf diesem Felde leitend und maassgebend sein müssen, wenn feststehende und dauernde Ergebnisse erzielt werden sollen.

Der vorliegende Band ist nur eine weitere Ausführung jenes Programms.

Gleichzeitig mit dieser deutschen Ausgabe erscheint in London eine englische Uebersetzung, welche im Auftrage der New Sydenham Society von Herrn Charles Murchison M.D., Fellow of the Royal College of Physicians etc. hergestellt wurde; der erste Band erschien als Vol. VII der New Sydenham Society Works bereits im Jahre 1860. Ebenso wurde in Paris zu gleicher Zeit mit der deutschen eine französische Ausgabe gedruckt, welche von den Herren Dr. Jules Pellagot und Dr. Duménil übersetzt und bei den Herren J. B. Baillière et Fils verlegt wurde.

Mit diesem zweiten Bande wird die zweite Auflage des ersten Bandes, welche schon seit Jahresfrist fertig war, zur Versendung kommen.

Als weitere Fortsetzung meiner Klinik werde ich zunächst die Krankheiten der Digestionsorgane bearbeiten, über welche mir bereits ein reichhaltiges Material geordnet vorliegt.

Berlin, den 10. August 1861.

Der Verfasser.

INHALTSVERZEICHNISS.

Seite

I. Die Entzündung der Leber in ihren verschiedenen Formen und Ausgängen 1
Historisches 1
1. Entzündung der Leberhülle, Perihepatitis 4
2. Entzündung des Leberparenchyms 9
A. Diffuse Hepatitis 9
a. Acute, parenchymatose Form 9
Beobachtungen 11
b. Chronische, interstitielle Form, Lebercirrhose 19
Historisches 19
Anatomische Grundlage 22
a. Verhalten der Drüsensubstanz 25
b. Des Bindegewebes 26
c. Des Gefässapparats 27
d. Der Gallenwege 29
Aetiologie 30
Lebergranulationen bei fettiger Entartung, bei Stauungshyperämie, bei adhäsiver Pylephlebitis 31
Missbrauch der Spirituosen 32
Constitutionelle Syphilis und Intermittens 34
Alter, Geschlecht etc. 35
Symptome der Cirrhose 36
Allgemeines Krankheitsbild 36
Locale Symptome 38
1. Verhalten der Leber 38
Stauungssymptome 40
Collaterale Blutbahnen 40
A. Der Milztumor 43
B. Der Ascites 44
C. Die Funktionen des Magens und Darmkanals . . . 46
Veränderungen der Ernährung und andere consecutive Störungen . 50
Complicationen 53
Dauer, Verlauf und Ausgänge 53
Prognose 56
Diagnostik 56
Formen der granulirten Induration 58

Seite

Beobachtungen 59
Einfache Formen 59
Cirrhose nach Intermittens 64
Nach Syphilis 69
Complication mit Wachsleber 77
Einfluss der chronischen Peritonitis auf die Entstehung der Cirrhose 78
Therapie 86
Einfache Induration der Leber, Beobachtung 90
B. Circumscripte Hepatitis 96
Anatomische Grundlage 96
Läsion anderer Organe 103
Aetiologie 104
1. Contusion 105
2. Metastatische Hepatitis 106
3. Ulceration des Darms und ihre Beziehung zur Hepatitis . . 109
4. Ulceration der Gallenwege 114
Krankheitsbild 116
Specielle Symptomatologie 121
Lokale Symptome 121
Störungen in den Digestionsorganen 124
Störungen der Respiration 125
Störungen der Circulation und Fieber 126
Latente Formen der Hepatitis 127
Oeffnung des Abscesses durch die Brust- oder Bauchwand 128
Aufbruch in den Darm und in die Gallenwege 129
In das Nierenbecken 129
In die Bronchien oder den Pleurasack 130
In den Herzbeutel, in die Bauchhöhle 131
Häufigkeit der verschiedenen Wege der Abscesse 132
Ausgänge 134
Einfluss der Dysenterie 135
Dauer der Krankheit 138
Complicationen 139
Prognose 139
Diagnose 140
Therapie 142
1. Allgemeine und lokale Blutentziehungen 142
2. Abführmittel 143
3. Brechmittel 144
4. Revulsiva 144
Behandlung der Leberabcesse und deren Folgen 147
Hepatitis syphilitica 150
Historisches 150
Anatomische Grundlage 152
Symptome 156
Therapie 157
Beobachtungen 158

II. Die wachsartige Degeneration der Leber 165
Historisches 165
Anatomische Grundlage 168

Seite
Aetiologie 172
Allgemeine Verhältnisse 172
1. Knochenkrankheiten 173
2. Constitutionelle Syphilis 173
3. Wechselfiebercachexie 174
4. Tuberkulose der Lungen und des Darms 175
5. Unbekannte Ursachen 175
Krankheitsbild und Symptome 177
Die Symptome im Einzelnen 177
Dauer und Verlauf 180
Diagnose 181
Prognose 181
Therapie 181
Beobachtungen 185
A. Syphilitische Formen 185
B. Nach Knochenkrankheiten 191
C. Nach Intermittens 192
D. Nach Lungenphthise 198
E. Nach Carcinomen 200

III. Hypertrophie der Leber 201

Historisches 201
Anatomische Grundlage 202
Aetiologie 203
1. Partielle Atrophie 203
2. Diabetes mellitus 203
3. Leukämie 206
4. Heisses Clima und Sumpfluft 208

IV. Pathologische Neubildungen der Leber, Lebertumoren 210

1. Die cavernöse Geschwulst 210
2. Tuberkeln 214
3. Lymphatische Neubildungen 215
4. Cysten 216
5. Hydatiden, Echinococcen 218
Historisches 218
Anatomische Grundlage 219
Verhalten der Echinococcen zur Drüsensubstanz 222
Verhalten zu den Gallenwegen und Blutgefässen 223
Veränderungen der Echinococcen bei längerem Bestehen . . . 226
Einfluss auf benachbarte Organe 227
Aufbruch nach verschiedenen Richtungen 229
Symptome 233
Dauer der Krankheit 239
Ausgänge 240
Diagnostik 240
Complicationen 243
Prognose 244
Aetiologie 245
Therapie 246
1. Einfache Punktion 247
2. Punktion mit Einspritzung von Jod etc. 249

Seite
3. Eröffnung des Echinococcussackes durch Caustica 250
4. Incision 251
Indicationen für operatives Einschreiten 252
Beobachtungen 255

Anhang.

Vielfächeriger Echinococcus 263
Historisches 263
6. Pentastoma denticulatum 269
7. Leberkrebs 271
Historisches 271
Anatomische Grundlage 273
Abarten des Krebses 284
1. Der Gefässkrebs, Blutschwamm 284
2. Der melanotische Krebs u. das pigmentirte Sarcom 285
3. Der Cystenkrebs 285
4. Der Alveolar- oder Gallertkrebs 286
Veränderungen der Gestalt, des Umfangs und der Consistenz der Leber 288
Primäre und secundäre Leberkrebse 290
Aetiologie 293
1. Das Alter 293
2. Das Geschlecht 294
Symptome des Leberkrebses 295
Entstehung, Häufigkeit und Bedeutung der einzelnen Symptome . 296
1. Verhalten der Leber 296
2. Gelbsucht 298
3. Ascites 299
4. Die Milz 300
5. Verdauung 300
6. Die Respiration 301
7. Constitution und Habitus bei Leberkrebs 301
Blutungen 302
Dauer und Verlauf 303
Die Prognose 304
Diagnostik 304
Unterscheidung von anderen Krankheiten 305
1. Wachsleber 305
2. Hepatitis syphilitica 305
3. Schnürleber 306
4. Echinococcen 306
5. Leberabcesse 306
6. Ectasie der Gallengänge und Gallenblase in Folge von Verschliessung des D. hepaticus und choledochus 306
7. Carcinom des Omentums 307
8. Carcinom des Magens 308
9. Carcinom der rechten Niere 308
10. Ansammlungen von Fäcalmassen im Colon transversum 308
Therapie 309
Beobachtungen 310
1. Primäre, selbstständige Lebercarcinome 310
2. Lebercarcinome in Begleitung von Magenkrebs . . . 325

Seite

3. Carcinome der Glisson'schen Scheide 338
4. Lebercarcinom im Gefolge von Mastdarmkrebs 342
5. Lebercarcinom im Gefolge von Krebs der Eierstöcke 344
6. Lebercarcinom im Gefolge von Hirnkrebs 347
7. Lebercarcinom im Gefolge von Hautkrebs der Ferse . 348
Emphysema hepatis 350

V. Krankheiten der Lebergefässe, der Leberarterie, Pfortader und Lebervenen 353

Historisches 353
1. Krankheiten der Arteria hepatica 357
2. Krankheiten der Pfortader 363
A. Blutgerinnung in der Pfortader und Entzündung derselben 363
Pfortaderobturation 363
Aetiologie 364
Abnahme der Herzthätigkeit 364
Lokale Störungen der Circulation bei Cirrhose und chronischer Atrophie der Leber 366
Bei Leberkrebs 368
Bei Abscessbildung 369
Bei Ectasie der Gallengänge 369
Compression der V. portae unterhalb der Leber 370
Durch chronische Peritonitis 371
Durch Neubildungen 372
Obliteration einzelner Leberäste der V. portae und deren Folgen 373
Symptome der Pfortaderobstruction 376
Therapie 378
Erweiterung der V. Portae 379
Verknöcherung der Pfortader 380
Ruptur der Pfortader 382
B. Eitrige Pfortaderentzündung 385
Anatomische Grundlage 385
Aetiologie 386
1. Verletzung der V. portae 387
2. Ulceration des Magen- und Darmkanals 390
3. Eiterung der Milz 394
Beobachtung 394
4. Eiterung im Mesenterio 396
5. Leberabscesse und Krankheiten der Gallenwege 398
6. Entzündung der Glisson'schen Scheide 399
Symptomatologie der eitrigen Pfortaderentzündung 400
Entstehung, Häufigkeit und diagnostischer Werth der einzelnen Symptome 402
1. Der Schmerz 402
2. Das Verhalten der Leber 402
3. Der Milztumor 402
4. Der Icterus 403
5. Die Funktionen des Magens und Darmkanals 403
6. Das Fieber und andere allgemeine Störungen 404
Diagnose 405

Seite
1. Unterscheidung von Pfortaderthrombose 406
2. Von Leberabcessen 406
3. Von Verschliessung der Gallenwege durch Concremente . . 406
4. Von Intermittens 407
Prognose 407
Therapie 407
3. Krankheiten der Lebervenen 408
1. Phlebitis hepatica adhaesiva 408
Beobachtung 409
2. Phlebitis hepatica suppurativa 412
Beobachtung 413

VI. Krankheiten der Gallenwege 415

1. Entzündung der Gallenwege 416
A. Catarrh der Gallenwege 416
Aetiologie 418
Symptome und Verlauf 418
Diagnose 420
Therapie 421
Beobachtungen 422
B. Exsudative Entzündung der Gallenwege 427
Verschwärung, Perforation in die Bauchhöhle, ins Duodenum etc. 430
Bildung von Leberabscessen 431
Beobachtung 431
Uebergreifen der Entzündung auf die V. portae 434
Stenose und Obliteration der Gallenwege 435
Obsolescenz der Gallenblase 436
Symptome 436
Therapie 438
Beobachtung 438
2. Verengerung und Verschliessung der Gallenwege 440
3. Erweiterung der Gallenwege 441
4. Erweiterung der Gallenblase, Wassersucht derselben 447
Ursachen 447
Beobachtung 450
Diagnostik 451
Therapie 453
5. Pathologische Neubildungen der Gallenwege 454
6. Fremde Körper in den Gallenwegen 457
A. Spulwürmer in den Gallengängen 457
B. Echinococcusblasen in den Gallengängen 462
C. Distoma hepaticum und D. lanceolatum, Leberegel 462
In den Gallenwegen 462
Im Duodeno 464
In der V. portae 464
Diagnose, Therapie der Distomen 465
D. Gallensteine 466
Historisches 466
I. Chemisches Verhalten 468
1. Cholesterin 468
2. Gallenfarbstoffe 468

Seite

a. Cholepyrrhin 468
b. Cholepyrrhinkalkerde 469
c. Cholechlorin 470
d. Veränderte Gallenfarbstoffe 471
3. Gallensäuren und deren Kalksalze 471
a. Glycocholsaure Kalkerde 472
b. Cholsaure Kalkerde 472
4. Fettsäuren und Seifen 473
a. Freie Fettsäuren 473
b. Fettsaure Kalkerde 473
5. Schleim und Epithelien 474
6. Harnsäure 474
7. Anorganische Stoffe 474
a. Oxyde der schweren Metalle 474
b. Erden 475
c. Alkalien, Kali- und Natronsalze 475

II. Physikalisches Verhalten der Gallensteine, ihre Form, Structur etc. 475

Die Structur der Gallensteine 478
1. Einfache, homogene Steine 479
2. Zusammengesetzte, kernhaltige Steine 480
a. Der Kern 480
b. Die Schale 482
c. Die Rinde 482

III. Entstehung der Gallenconcremente 484
Zerfall der Gallensteine 487
Aetiologie 488
1. Alter 488
2. Geschlecht 489
3. Veränderungen der Leber und der Gallenwege . . 489
4. Sitzende Lebensweise 489
5. Diätfehler 490
Vorkommen der Gallensteine:
1. In der Leber und den Aesten des D. hepaticus . . 490
2. Im D. hepaticus 491
3. In der Gallenblase und im Blasengange 492
4. Im D. choledochus 494
Symptome der Gallensteinkrankheit 495
1. In der Leber 495
2. Im D. hepaticus 496
3. In der Gallenblase 496
Gallensteine im Darmkanal 502
Störungen, welche die Gallensteine im Darmkanal veranlassen 504
Gallenfisteln 505
Diagnostik der Gallensteine 508
Prognose 509
Therapie 510
Beobachtungen 515
Die Leberneuralgie 526
Beobachtung 528

Seite

Anhang.

Belege 530
I. Gallensteine 530
II. Versuche über die Ausscheidung der Hippursäure bei Icterus . . . 537
III. Krankheitsfälle 539
IV. Erklärung der Holzschnitte 548

I.

Die Entzündung der Leber in ihren verschiedenen Formen und Ausgängen.

Historisches.

Mit dem Worte Leberentzündung bezeichneten die alten Aerzte gewisse Gruppen functioneller Störungen, deren anatomische Grundlage nur ungenügend erkannt und festgestellt war [1]). Der Begriff blieb also unklar und umfasste Manches, was nicht hierher gehört. Von den älteren Beobachtungen können mit Sicherheit nur diejenigen gelten, welche durch den Ausgang in Abscessbildung als solche sich bewährten; Fälle dieser Art wurden schon von Hippocrates beschrieben und mit zum Theil treffenden diagnostischen und prognostischen Bemerkungen begleitet. Galen (de locis affectis Lib. V, Cap. 7) unterschied Phlegmone und Erysipelas hepatis und ausserdem eine Intemperies frigida und calida, welche der Entzündung sich anreihen sollte; Bianchi bezeichnet dieselbe mit dem Wort Hepatitis [2]) und führte nebenher noch die Phlegmone und das Erysipelas hepatis [3]) auf. Man verfiel auf diese Weise in formelle Subtilitäten, für welche eine materielle Basis nicht gefunden worden war. Erst die im 17. Jahrhundert aufblühende pathologische Anatomie legte hier eine festere Grundlage, auf welcher die klinische Beobachtung weiterbauen konnte; allein noch lange bezeichneten die Aerzte mit

[1]) Galen (Definit. med. Nr. 274): Hepatici sunt quos jecoris dolor comitatur diuturnus cum tumore et duritie et corporis decoloratione; supervenit illis febris ardens et lingua exarescit.

[2]) Bianchi l. c. p. 149: Hepatitis est inflammatio hepatis non exquisite legitima; drei Arten derselben Hepatitis calida, frigida und mixta.

[3]) L. c. p. 338: Erysipelas hepatis est inflammatio latior et acrior et totum occupans viscus neque in peculiarem tumorem coacervata.

dem Wort Hepatitis eine Symptomengruppe, welche bei weitem nicht immer eine Entzündung der Leber voraussetzt [1]), und noch heutigen Tages ist man mit der Bezeichnung Leberentzündung am Krankenbette weit freigebiger, als es der Natur der Sache entsprechend ist.

Durch die anatomischen Studien wurden erst nach und nach die Elemente gesammelt, aus welchen unsere gegenwärtigen Anschauungen von der Leberentzündung hervorgingen. Zunächst wurden die gröberen Läsionen festgestellt; Beschreibungen von Leberabscessen lieferten schon Dodonaeus, Bartholinus, Ballonius, Guy-Patin, Bonet, Manget, Valsalva u. A., und Morgagni (Epistola 36) konnte bereits eine Reihe von Beobachtungen zusammenstellen, an welche werthvolle Betrachtungen über die verschiedenen Wege des Aufbruchs der Abscesse, über die denselben begleitenden Symptome etc. sich anknüpfen liessen. Neben der Abscessbildung erkannte man frühzeitig als Ausgang der Hepatitis die Induration, welche indess vom Scirrhus und wahrem Carcinom nicht geschieden wurde. Noch Portal (Maladies du foie. Paris 1813, p. 267) erwähnt als Ausgänge der Hepatitis Eiterung, Induration, Scirrhus, Ulceration, Krebs und Brand. Im weiteren Verlauf der Zeit lernte man sodann die entzündlichen Affectionen der Gallenwege, der Leberkapsel und zuletzt die der Lebergefässe von denjenigen des Drüsenparenchyms scheiden und führte so das Gebiet der eigentlichen Hepatitis nach und nach auf immer enger werdende Grenzen zurück. Man musste auf diesem Wege zu der Einsicht gelangen, dass am Krankenbett die Diagnose der Leberentzündung viel zu häufig gestellt werde, und dass Vieles, was man dafür angesehen und symptomatisch gedeutet hatte, nur auf einer Hyperämie der Drüse, einem Catarrh der Gallenwege, einer Entzündung der serösen Kapsel oder auch der Lebergefässe etc. beruhe [2]). Zwar versuchte in neuerer Zeit Bonnet (Traité des maladies du foie. Paris 1841) den Begriff der Irritation und Entzündung der Leber fast über alle Erkrankungsformen dieses Organs auszudehnen; allein ohne damit Anklang zu finden, weil seine Annahme unklar war und nicht durch thatsächliche Nachweise gestützt werden konnte. Die wahre Entzündung der Leber mit Uebergang in Eiterung konnte bei der Seltenheit ihres Auftretens in unseren Gegenden nur spärlich bearbeitet werden: den Leistungen von Abercrombie (a. a. O.), Louis (Mémoires ou Recherches anatomico-pathol. sur diverses maladies), Andral (Cliniq. médic. T. II) u. A., liegen daher eine verhältnissmässig geringe Anzahl von Beobachtungen zu Grunde; in reichem Maasse kommen die hierher gehörigen Materialien nur in den Tropengegenden vor, und den Aerzten, welche in diesen thätig waren.

---

[1]) Van Swieten (Comment. Tom. III, p. 81): Hodie plerique medici acutos hepatis morbos sub hepatitidis nomine comprehendere solent. Boerhaave und Van Swieten handelten die ganze Leberpathologie unter der Aufschrift: Hepatitis et Icterus multiplex ab.

[2]) Schon Fr. Hoffmann: Opera omnia physico-med. Tom. V, sprach dies mit Worten aus: Hepatis phlegmonem si non in entium, tamen rarissimorum affectuum classem referendam esse.

verdanken wir die besten Arbeiten über suppurative Hepatitis. Es sind dies die Werke von Annesley (Researches into the causes, nature and treatment of the more prevalent diseases of India. London 1841, Cambay, Traité de la Dysenterie des pays chauds. Paris 1847, Haspel, Maladies de l'Algérie. Paris 1852, Tom. II, Charles Morehead, Clinical Researches on diseases in India. Vol. II, London 1856, und einige ältere Autoren, wie Bontius: De medicina Indorum. Pars III, Cap. VII, 1645, W. Saunders: Observations on hepatitis in India. London 1809, Griffith u. A.

Viel wichtiger, als die suppurative Hepatitis sind für unsere Gegend sowie für alle Länder gemässigten Klimas zwei andere Formen der Leberentzündung, von welcher die eine einfache oder granulirte Induration, die andere aber Erweichung und acuten Schwund der Drüse zur Folge hat. Die eine derselben war schon den Alten bekannt, wurde aber erst in neuerer Zeit der Gegenstand tiefer eindringender Untersuchungen, sie hat ihre besondere Geschichte. Die zweite dagegen ist erst in unsern Tagen als solche aufgefasst und genauer erforscht worden; ihre Geschichte fällt grösstentheils mit der des bösartigen typhoiden Icterus zusammen, welche bereits bei der Acholie im ersten Bande mitgetheilt ist.

Die Entzündung der Leber ist ein vielgestaltiger, schwer zu übersehender Process, weil die einzelnen Theile des complicirten Organs für sich erkranken können und weil überdies der Vorgang selbst in Bezug auf seine Intensität und Extensität und den hierauf beruhenden Folgewirkungen sehr ungleich ausfällt. Die Entzündung kann ihren Sitz nehmen in der Bindegewebshülle der Drüse und in der die Gefässe begleitenden Glisson'schen Kapsel; sie kann sodann das Drüsenparenchym, ferner die Gefässe, Pfortader wie Lebervenen und endlich die Gallenwege befallen.

Von den beiden letzten sehen wir zunächst ab, um sie später abgesondert für sich zu beschreiben.

Die Entzündung des Leberparenchyms ist bald eine circumscripte, zu Abscessbildung oder zu narbiger Schrumpfung führende oder sie ist diffus über das ganze Organ verbreitet und giebt im letzteren Falle, je nachdem der Process sich gleichmässig über alle Drüsenelemente verbreitet oder auf dem Bindegewebsgerüste zwischen den Läppchen beschränkt bleibt, bald zu Erweichung und acuter Atrophie, bald zu Induration und cirrhotischer Degeneration Veranlassung.

1. Die Entzündung der Leberhülle und der Glisson'schen Kapsel.

Perihepatitis, Peritonitis hepatica.

In der Leberhülle und deren Fortsetzungen findet man häufig die Residuen entzündlicher Processe, sie bedingen jedoch selten tiefer eingreifende Störungen und nur ausnahmsweise

bedrohen sie das Bestehen des Gesammtorganismus; letzteres geschieht, soweit meine Erfahrungen reichen, nur dann [1]), wenn sie auf die Pfortader oder Lebervenen übergreifen oder die grossen Gallenwege zum Verschluss bringen, Ereignisse, welche im Allgemeinen nur sehr selten eintreffen.

Die Perihepatitis kann aus verschiedenen Ursachen hervorgehen; zunächst beobachtet man sie als Theilerscheinung bei allgemeiner Peritonitis, wo sie ohne wesentliche Folgen zu bleiben pflegt. Man findet dann die Hülle mit einer grauen Exsudat- oder Eiterschicht, bei tuberculöser oder carcinomatöser Peritonitis mit Knötchen bedeckt, welche die Funktion des Organs nicht wesentlich beeinträchtigen; nur in einzelnen Fällen sah ich abgesackte Eitermassen auf der convexen Fläche der Drüse lagern, welche einen geringen Schwund derselben herbeigeführt hatten; in einem Falle war eine carcinomatöse Peritonitis mit der Pfortaderscheide tief in die Leber eingedrungen, ohne jedoch die Blutbewegung oder Gallenexcretion zu behindern. Selten ist die Entzündung das Resultat äusserer Gewalt, welche die Lebergegend traf, sie bildet dann beschränkte, meistens nur in die oberflächliche Drüsenschicht eingreifende Verdickungen der Kapsel, mitunter auch eine tiefer eindringende Furchung des Organs.

Häufiger ist die Erkrankung der Leber selbst die Ursache dieser Entzündung; bei der Abscessbildung, bei der einfachen oder cirrhotischen Induration findet man meistens die Hülle verdickt und durch zahlreiche Bindegewebsbrücken mit dem benachbarten Zwerchfell, der Rippenwand und den nahegelegenen Darmparthieen verbunden. Viel beschränkter pflegt dieser Vorgang bei Carcinom der Leber sowie bei Echinococcus zu bleiben; diese erreichen oft einen bedeutenden Umfang, ohne Verwachsung und Verdickung der Kapsel zu veranlassen.

---

[1]) Andral (Clinique méd. (Tom. IV, p. 310) berichtet von einem Falle, wo Eiterbildung auf der Leberkapsel durch Vertheilung des Eiters über das Bauchfell tödtliche Peritonitis veranlasst haben soll.

In manchen Fällen ist die Perihepatitis ein von benachbarten Organen fortgepflanzter Process; so sieht man bei Pleuritis dextra hier und da eine Betheiligung des serösen Ueberzuges des Zwerchfells und der Leber, ferner bei Ulcus chronicum simplex oder carcinomatosum des Magens die Entzündung längs des ligamentum hepato-duodenale oder von der kleinen Curvatur des Magens längs des ligamentum coronarium hepatis auf die Kapsel derselben übergehen. Die erste Form dringt mit der Capsula Glissonii tief in das Leberparenchym, während die andere hier und da auf die Wandungen der Vena cava und der Vena hepatica übergreift.

Verdickungen der Capsula Glissonii kommen oft auch ohne bestimmt nachweisliche Veranlassung vor. Die Pfortader und die Leberarterie sowie die Nerven findet man in einer derben Scheide [1]) eingehüllt, welche bis an die feinsten Verzweigungen ihre Fortsätze liefert, meistens ohne das Lumen dieser Gefässe oder das Parenchym der Drüse zu alteriren. Niemals habe ich unter solchen Umständen eine deutlich granulirte Beschaffenheit des Parenchyms beobachtet und kann daher die Ansicht Derer nicht theilen, welche auf die Verdickung der Glisson-schen Kapsel die Cirrhose der Leber zurückführen.

Dagegen äussert der Process in manchen Fällen einen nachtheiligen Einfluss auf die Pfortader. Wiederholt fand ich den Stamm und die Aeste derselben beträchtlich erweitert, während an den kleinen Zweigen ein Eingreifen des Processes auf die Gefässhäute in der rauhen, braungefärbten inneren Gefässhaut sich kund gab. Das Capillargefässsystem war auf weite Strecken verödet und das Parenchym atrophirt

---

1) Einmal beobachtete ich eingetrockneten, käsigen Eiter in der Glisson'schen Kapsel. Cruveilhier fand bei einem Individuum, welches unter Fiebererscheinungen, Appetitlosigkeit, kurzem und trockenem Husten, sowie typhoiden Zufällen, ohne dass eine locale Läsion während des Lebens constatirt werden konnte, zu Grunde ging, das Zellgewebe, welches die Pfortader umgiebt, mit Eiter infiltrirt. Kleine Abscesse waren längs der Gefässe des Mesocolons und Mesorectums vorhanden. Hier hatte sich die Entzündung der Gefässscheide aus weit entlegenen Theilen bis in die Leber hinein verbreitet, deren Drüsensubstanz jedoch intact geblieben war.

und geschwunden. Vergleiche chronische Atrophie, Bd. I, S. 263, Beobachtung Nr. 23. [— *aaa* verdickte Scheiden der V. portae, *b* normale der V. hepatica.]

Fig. 1.

Viel stärker ausgeprägt war der Vorgang in einem Falle an der Vena cava und an den Aesten der Lebervenen; die Entzündung hatte hier von dem Ueberzuge des Diaphragmas auf die Gefässhäute sich verbreitet und schliesslich eine Obliteration der kleinsten Aeste der Lebervenen herbeigeführt. Ich fand in der Cava die Haut faltig zusammengelegt und die Falten stellenweise durch Bindegewebsbrücken vereinigt, in den Lebervenen, deren Hülle beträchtlich verdickt war, bemerkte man eine graugelbe, fest angeheftete Thrombusmasse, welche den grössten Theil der Gefässlichtung ausfüllte; mehrere Aeste waren vollständig obliterirt (vergl. Taf. XIII, Fig. 4 und 5). Der Krankheitsfall, welcher im Kapitel der Gefässkrankheiten der Leber ausführlich beschrieben werden wird, endete unter den Zufällen der Pfortaderobliteration tödtlich. Der hintere Rand der Leber war durch dicke, feste Bindegewebsschichten mit dem Diaphragma etc. innig verbun-

den. Unter ähnlichen Verhältnissen beobachtete ich entzündliche Processe an der concaven Fläche der Leber, welche durch die narbenartige Contraction des neu entwickelten Bindegewebes bald Zerrung der Gallenblase und erschwerte Entleerung des Secrets sowie Concrementbildung, bald dagegen Abschnürung des ductus choledochus und so eine lethale Gallenstase bedingt hatte. (Vergl. Beobachtung Nr. 8, Bd. I, S. 159.) In einem Falle war unter verwandten Umständen die Pfortader obliterirt. (Beobachtung Nr. 30, Bd. I, S. 280.) Es ist jedoch bemerkenswerth, dass oft ungeachtet ansehnlicher Verdickung dieser Theile die Lichtung der Gallenwege und Gefässe unverändert bleibt, und dass man vielfach statt der Verengerung eine Erweiterung findet.

Die Perihepatitis wird durch die eben erwähnten Vorgänge unter Umständen ein gefährliches Leiden, so geringfügig die Bedeutung derselben im Allgemeinen anzuschlagen ist. Man vernachlässige daher Symptome, welche auf ihr Bestehen hinweisen, niemals.

Die Erscheinungen, durch welche sich die Krankheit zu erkennen giebt, sind im Wesentlichen folgende: Schmerzhaftigkeit der Lebergegend bei Druck, bei Bewegung und bei tiefer Inspiration ohne Volumens- und Lageveränderung des Organs[1]). Icterus fehlt in der Regel oder ist unbedeutend und von kurzer Dauer. Nebenher bestehen die Symptome der Ursachen, Magenaffectionen, Ulcus simplex oder carcinomatosum, Pleuritis dextra etc. Fieberhafte Aufregung des Gefässsystems ist nur selten vorhanden. Werden Pfortader, Lebervenen oder Gallenwege betheiligt, so treten die Symptome der Gefässkrankheiten der Leber, die der chronischen Atrophie oder der Gallenstase ein.

Therapie: Oertliche Blutentziehung, warme Cataplasmen, Calomel, Mittelsalze, strenge Diät und Ruhe sind bei sorgfältiger

---

[1]) Bei Eiteransammlungen, welche zwischen Zwerchfell und Leber abgesackt liegen, wird die Drüse in ähnlicher Weise abwärts gedrängt, wie bei Empyema dextrum.

Berücksichtigung der Causalindicationen die besten Handhaben, um diese Form der Leberentzündung zu bekämpfen. Die Folgeübel erheischen eine ihrer Natur entsprechende Behandlung, welche indess meistens erfolglos bleiben muss.

2. Die Entzündung des Leberparenchyms.

Sie kommt als circumscripter, auf einzelnen Heerden beschränkter Process vor und als diffuser über das ganze Organ mehr oder minder gleichmässig verbreiteter. Der erstere führt meist zu Eiter- und Abscessbildung, der zweite dagegen bald zu raschem Zerfall der Drüsenelemente mit Erweichung und Schwund des Organs, bald zur Verhärtung und cirrhotischen Entartung.

A. Diffuse Leberentzündung.

a. Die acute Form,

Hepatitis diffusa parenchymatosa.

Bereits bei der Lehre von der acuten Atrophie der Leber wurde darauf hingewiesen, dass der Zerfall der Leberzellen und die rasche Verkleinerung der Drüse durch einen über das ganze Organ verbreiteten Exsudativprocess eingeleitet werde. Der Nachweis des Exsudats lässt sich, wenn der Process schon abgelaufen, die Atrophie bereits ausgebildet ist, schwer liefern, nur da, wo man noch das Anfangsstadium vorfindet, ist dies ausführbar. Man findet dann neben hyperämischen Stellen die peripherischen Theile der Läppchen mit grauen Infiltraten durchtränkt, während aus der Schnittfläche der Drüse ein eiweissreiches Fluidum hervorquillt und die Kapsel rauh und trübe erscheint[1]).

[1]) Vergl. die ausführliche Beschreibung, Th. I, S. 232 und Atlas Th. I, Taf. III, Fig. 1.

Diese Infiltration des Leberparenchyms mit Albuminaten führt keineswegs immer zur raschen Volumsabnahme, zur acuten Atrophie der Drüse; ich fand das Organ in zwei Fällen vergrössert (Beobachtung 1 und 2), in einem anderen war dasselbe in seinem Umfange kaum merklich verändert, dafür aber in hohem Grade erweicht (Beobachtung 3); überall lässt sich indess eine Zertrümmerung der Drüsenzellen constatiren. Ob der Schwund der Drüse zur Ausbildung kommt oder nicht, hängt theils ab von dem Stadium, in welchem die Krankheit tödtlich wurde, theils aber von dem Zustande, in welchem die Leber beim Beginn des Infiltrationsprocesses sich befand; fettige Entartung, Hypertrophie des Bindegewebsgerüstes modificiren, wie die Fälle 1 und 2 lehren, den anatomischen Befund wesentlich.

Die in der Leber verlaufende Krankheit pflegt begleitet zu werden von einem ähnlichen Processe in den Nieren und der Milz; die Epithelien der ersteren degeneriren fettig und kleine, hie und da auch grössere Mengen von Albumen treten oft in den Harn über; die Milz findet man in einem Zustande acuter Schwellung.

Man beobachtet diesen Vorgang zunächst nach heftigen Gemüthsaffecten, wo die gestörte Innervation die Krankheit einzuleiten scheint, sodann besonders bei Schwangern, ferner bei Infection der Blutmasse im Gefolge von Typhus, Pyämie[1]) und verwandten Processen. Graves (Clinical Medic., p. 569) und Budd (Diseases of the liver, p. 169) beobachteten Symptome, welche auf eine diffuse Leberentzündung hinweisen, Anschwellung der Drüse mit Schmerzhaftigkeit derselben, Icterus etc. bald nach der Eruption von Scharlachexanthem. Die Fälle verliefen indessen günstig und ein anatomischer Nachweis wurde nicht geliefert.

Ob und in wie weit die Erweichungsprocesse der Leber, welche von Annesley, Haspel u. A., neben ungünstig ver-

[1]) Bei der Pyämie ist meistens nur der erste Anfang dieses Processes, die körnige Infiltration der Leberzellen zu constatiren.

laufenden tropischen Malariafiebern beobachtet wurden, hierher gehören, lässt sich, bis genauere Untersuchungen vorliegen, nicht entscheiden. (Vergl. Beobachtung 3.)

Bezeichnend für den Zerfall der Leber sind unter solchen Verhältnissen, neben den bereits bei der Atrophie geschilderten Symptomen, die eigenthümlichen Veränderungen des Harns, welche auf der Höhe der Krankheit allein ausreichen, die Diagnose sicher zu stellen. Dieselben sind auch vorhanden, wo ein eigentlicher Schwund des Organs in Folge der diffusen Entzündung nicht zur Ausbildung kam. Ich theile hier zwei Fälle dieser Art mit, von welchen der eine auch desshalb von grossem Interesse ist, weil neben der gleichmässigen Entzündung des Drüsengewebes noch einzelne umschriebene Heerde sich gebildet hatten, also ein Uebergang zur Hepatitis circumscripta vorlag.

Beobachtung Nr. 1.

Trunksucht und unordentliche Lebensweise, anhaltende Störungen der Digestion, Gelbsucht, vergrösserte Leber, Somnulenz, laute Delirien, Coma, Tod.
Obduction: Grosse, mit circumscripten Entzündungsheerden durchsetzte Leber, Zerfall der Zellen und Hypertrophie des Bindegewebsgerüstes, kleine Milz; Blutextravasate in der Lunge, unter der Pleura, dem Epicardio etc. Verfettung des Herzmuskels und der Nieren, Harn reich an Tyrosin, Kreatin und Leucin, Geruch desselben nach Schwefelwasserstoff.

C. Selinsky, Maurer, 36 Jahre alt, ein starker Trinker, wurde am 13. October 1858 in bewusstlosem Zustande ins Hospital Allerheiligen gebracht. Seine Frau berichtet, dass er vor mehreren Jahren einen schweren Anfall von Cholera überstanden und in der letzten Zeit oft an Schmerzen im Magen und im Kreuz sowie an Erbrechen und Durchfall gelitten habe. Seine Lebensweise sei eine höchst unordentliche gewesen; am 8. habe man ihn noch ohne Zeichen von Krankheit auf der Strasse gesehen; was er vom 8. bis zum 13. October getrieben habe, wisse man nicht.

Der Kranke zeigt eine leicht icterische Färbung und einen pastosen Habitus; auf der Lebergegend liegt ein grosses Terpenthinpflaster. Er ist in hohem Grade somnulent, antwortet auf Fragen gar nicht oder unpassend, wiederholt dieselbe sinnlose Phrase mehrere Male; dabei keine Lähmung. Die Pupillen von normaler Weite und Reaction. 78 kleine Pulse, reine Herztöne, 24 Respirationen. Die Leber etwas vergrössert, in der Mammarlinie 16, in der Sternalinie 12 Centim. Dämpfung; kein Milztumor; Epigastrium stark

durch Gase aufgetrieben. Die Blase enthält eine grosse Menge braunen Harns, welcher nach Schwefelwasserstoff riecht, schwach sauer reagirt und wenig Gallenpigment, kein Eiweiss enthält. Stuhl retardirt.

Ord.: Acid. mur., ausserdem 1 Unze Ol. ricin.

Im Laufe des Tages wird der Icterus stärker, der Kranke wird unruhig, verfällt in laute Delirien, schlägt um sich und ist schwer im Bette zu erhalten.

In der Nacht wird er ruhiger und verfällt zuletzt in ein tiefes Coma. Ord.: Dec. Colocynth. abwechselnd mit Ac. muriat. Am 14. 96 Pulse und 24 Respirationen. Der Kranke kann nicht geweckt werden, Haut kühl, schwefelgelb von Farbe, Leber- und Milzvolumen unverändert; keine Stuhlausleerung; der mit dem Catheter abgelassene Harn riecht stark nach Schwefelwasserstoff, färbt das silberne Instrument schwarz, reagirt sauer, ist reich an Gallenfarbstoff, frei von Eiweiss; specif. Gewicht 1020.

Gegen Mittag erfolgt der Tod unter den Erscheinungen der Hirnlähmung.

Obduction 16 h. p. m.

Die Hirnhäute und die Hirnsubstanz von normaler Beschaffenheit; die Carotis cerebralis sinistra atheromatös; an der Schädelbasis $1^1/_2$ Unzen klarer icterisch gefärbter Flüssigkeit.

Die Luftwege sind leicht injicirt und mit weissem Schaum bedeckt, die Pleurahöhlen enthalten einige Unzen blutig serösen Ergusses. Beide Lungen blutreich und mit erbsen- bis wallnussgrossen Blutextravasaten durchsetzt. Auch am Herzbeutel bemerkt man mehrere Ecchymosen; im rechten Herzen viel locker geronnenes Blut, der Klappenapparat beiderseits normal, die Musculatur schlaff, brüchig und fettreich, unter dem Endocardio kleine Ecchymosen.

Die Magenschleimhaut von schmutzig grauer, in der Nähe des Pylorus von livider Farbe, die Auskleidung des Dünn- und Dickdarms blass, im Colon grosse Mengen thonartiger Fäces.

Die Milz ist klein und schlaff, $4^1/_2$″ lang, $2^3/_4$″ breit und 1″ dick, ihre Kapsel gerunzelt, Parenchym weich, braunroth.

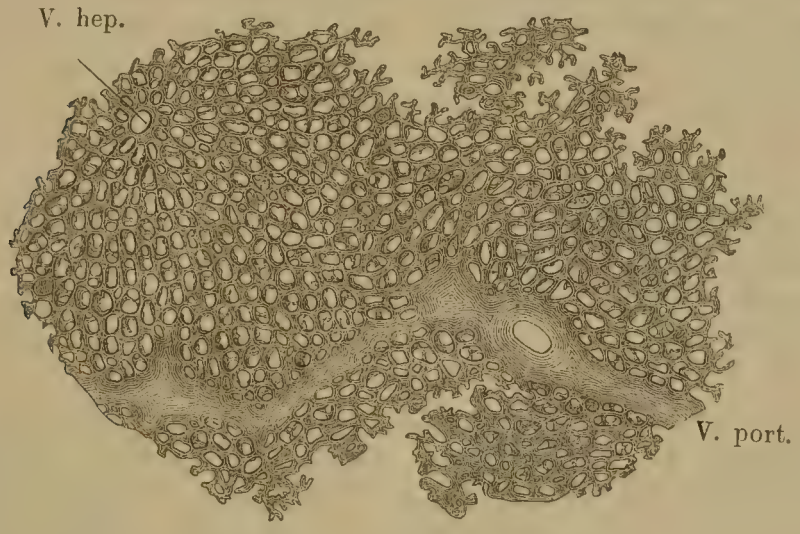
Pancreas normal.

Die Nieren blutarm, etwas vergrössert, die Corticalsubstanz graugelb gefärbt, Epithelien fettreich. In der Harnblase findet sich eine reichliche Menge braunen, eiweissfreien, nicht mehr nach Schwefelwasserstoff riechenden sauren Harns.

Die Leber wiegt 2,1 Kilogr. und misst 13″ im Querdurchmesser, der rechte Lappen $6^1/_2$″ und ebenso der linke; von hinten nach vorne hat der rechte Lappen $6^3/_4$″, der linke $4^1/_2$″; die Dicke beträgt rechts 3″. Die Ränder sind scharf, auf der Oberfläche bemerkt man flache Prominenzen von dem Umfange eines Fünfgroschenstücks, zum Theil auch kleiner; dieselben haben eine ockergelbe Farbe und verwaschene blassgelbe Ränder. Auf der Convexität des rechten

Lappens findet sich ein 1″ langer, 1½″ breiter und ebenso tief in das Parenchym eindringender blutrother, dreieckiger Heerd, welcher in der Mitte ein mit coagulirtem Blut gefülltes Gefäss enthält und an den Rändern einen gelben Saum zeigt (Taf. I, Fig. 2). Die Läppchen der gelb gefärbten Heerde, sowie der Rand des rothen, sind breiter, als die übrigen und werden durch graue serös infiltrirte Säume von einander geschieden (Fig. 2). Aehnliche auf Druck eine seröse Flüssigkeit ergiessende Säume lassen sich auch in der ganzen Drüse erkennen, deren Schnittfläche dadurch eine eigenthümliche Zeichnung erhält (Fig. 2). Auch das Fettzellgewebe der etwa ½ Unze grünbrauner Flüssigkeit enthaltenden Gallenblase ist ödematös. Die Consistenz der Leber zeigt sich teigicht und zähe. Bei der genaueren Untersuchung fand ich die Zellen überall zertrümmert, an ihrer Stelle zahlreiche Fetttröpfchen, Körnchen und Farbstoffpartikeln; das Bindegewebsgerüst, in welchem die Drüsenzellen gebettet sind, zeigt sich ansehnlich verdickt, so dass nach der Entfernung der Zellenüberreste durch siedenden Aether breite Maschen stehen blieben (Fig. 2).

Fig. 2.



Hieraus erklärt sich die zähe Consistenz des Organs. An der Art. hepatica sowie an der V. portae war nichts Abnormes zu entdecken; die letztere erschien sehr blutarm.

Der Harn, welcher wenige Stunden vor dem Tode entleert war, wurde einer weiteren Prüfung unterworfen. Schon beim Eintrocknen einiger Tropfen auf einem Objectglase schieden sich zahlreiche garbenartige Drusen von Tyrosin aus und nebenher prismatische Krystallformen, welche später als Kreatin erkannt wurden (Taf. I, Fig. 4 u. 5).

Mit Bleiessig getränktes Papier wurde durch die Dämpfe des, der Siedhitze unterworfenen Harns schwarz gefärbt; auf ⅙ seines Volums eingeengt, liess der letztere eine grosse Menge Tyrosin fallen, aus 250 CC. wurden gegen 1,5 Grm. gesammelt; nebenher zeigten sich zahlreiche Krystalle von

Kreatin und von oxalsaurem Kalk. Auffallend war, dass beim weiteren Eingengen der Flüssigkeit keine deutlichen Leucinausscheidungen erfolgten. Auf Zusatz von Alkohol liess der Harn eine grosse Menge weisser flockiger Substanz fallen, ähnlich der bei acuter Atrophie der Leber (Beob. Nr. 15); dieselbe war amorph, Cystin und Taurin wurden darin vergebens gesucht; in Wasser aufgelöst und langsam verdunstet zeigen sich darin Krystalle von Kreatin und oxalsaurem Kalk neben viel amorpher Masse. Bei längerem Stehen des mit Alkohol versetzten Harns löste sich die flockige Substanz grösseren Theils wieder auf; die Flüssigkeit wurde zur Syrupsconsistenz eingeengt und zur Krystallisation hingestellt. Es entstanden jetzt reichliche Ausscheidungen von Leucin, während die amorphe, durch Alkohol fällbare Substanz fast spurlos verschwunden war. Harnstoff konnte nur spurweise nachgewiesen werden.

Im Blut des Herzens und der Axillargefässe fand sich Kreatin neben Leucin und Tyrosin, dagegen kein Harnstoff; auch im Parenchym der Nieren wurden jene drei Stoffe gefunden, im Liquor pericardii fehlte das Kreatin.

Der Fall ist in mehrfacher Beziehung von Interesse. Die Veränderungen des Leberparenchyms sind theils älteren, theils neueren Datums; die Hypertrophie des Bindegewebsgerüstes dürfte als die Folge der Trunksucht anzusehen sein, ebenso der Fettreichthum des Organs; während die seröse Durchfeuchtung desselben und der Zerfall der Leberzellen dem acuten Process angehören. Erweichung oder Schwund der Drüse kamen wegen der bereits vorhandenen älteren Texturveränderungen nicht zur Ausbildung.

Von Wichtigkeit ist das massenhafte Auftreten von Kreatin im Harn, ein Factum, welches wir bereits mehrfach bestätigen konnten, in Fällen wo der Harnstoffgehalt des Urins sehr vermindert oder verschwunden war. Ludwig und Hermann (Sitzungsbericht der mathematisch-naturwissenschaftlichen Classe der kaiserlichen Akademie in Wien, Bd. XXXVI, S. 349) machten nach Unterbindung des Ureters bei Thieren Erfahrungen, welche auf diese Verhältnisse ein neues Licht werfen. Sie fanden nach der Ligatur des Ureters wenig Harnstoff und viel Kreatin; letzteres verlor sich, während der Harnstoff zunahm, wenn der Ureter einige Stunden wieder frei war. In einem Falle, wo die Unterbindung 4mal 24 Stunden gedauert hatte, wurde weder Harnstoff noch Kreatin, sondern nur eine leucinähnliche Substanz gefunden.

Beobachtung Nr. 2.

Schmerzen im Epigastrio, Erbrechen, leichtes Fieber, vergrösserte Leber, kein Milztumor, Icterus, Petechien, Blutbrechen, Somnulenz, Tod.

Obduction. Grosse, fettreiche und icterische Leber mit zerfallenen Zellen, freie Gallenwege. Ecchymosen unter Pleura und Epicardio, kleine Milz, fettreiche Nieren.

Emil Gröbler, 21 Jahre alt, Buchhalter, litt vor 3 Monaten an Icterus, welcher mehrere Wochen anhielt und mit Verdauungsstörungen verbun-

den war; seitdem hatte sich der junge, stark gebaute, muskulöse Mann vollkommen wohl befunden. Am 2. October 1858 wurde er von Schmerzen in der Herzgrube, Uebelkeit und leichten Fiebererscheinungen befallen und musste in der folgenden Nacht sich wiederholt erbrechen. Bei seiner Aufnahme ins Hospital am 3. hatte das Erbrechen aufgehört; das Epigastrium war noch auf Druck empfindlich und gespannt; die Leber vergrössert, ihr Rand liess sich mit Leichtigkeit bis weit ins rechte Hypochondrium hinein mit den Fingern verfolgen; Milztumor nicht nachweislich; Hauttemperatur wenig erhöht, 96 Pulse, mässige Cephaläe, klares Selbstbewusstsein. Ord. Saturation, warme Cateplasmen auf die Magengegend.

Am 4. bemerkt man leichten icterischen Anflug auf der Conjunctiva, der Haut des Gesichts und der Brust; der dunkelrothe Harn ist jedoch frei von Gallenpigment, sowie von Eiweiss; der Stuhl fest und dunkelgelb gefärbt. Am 5. tritt die Gelbsucht deutlicher hervor, auch der Urin zeigt die Farbstoffreaction; das Epigastrium ist nicht mehr empfindlich; die Leber noch immer vergrössert und leicht durchzufühlen, während die Milz weit zurückgedrängt und klein gefunden wird; auf der Haut der Brust und der Extremitäten bemerkt man zahlreiche Petechien. Am Nachmittage tritt Erbrechen ein, durch welches gegen 1 Pfund kaffeesatzähnlichen Bluts entleert wird. Der Kranke zeigt grosse Apathie, jedoch klares Bewusstsein. Ord.: Acid. muriat. dil. in einem Decoct. r. Althae.

Am 6. 110 Pulse und geringe Erhöhung der Temperatur, das Erbrechen hat aufgehört, der Kranke beginnt somnulent zu werden und meint, dass es ihm besser gehe. Gegen Mittag werden die Pulse häufiger und kleiner, es bildet sich vollständiger Sopor aus, welcher gegen 2 Uhr in den Tod überführt.

Obduction 20 h. p. m.

Mässiger Icterus der Haut und der Conjunctiva.

Dura mater gelblich, die pia blutreich, die Hirnsubstanz von etwas verminderter Consistenz, sonst normal.

Kehlkopf und Luftröhre enthalten schwarze Flocken, welche offenbar vom Schlunde hereinflossen, ihre Schleimhaut blass. Unter der Pleura bemerkt man beiderseits umfangsreiche flache Ecchymosen, kleinere auch im Mediastinum neben dem Herzbeutel und unter dem Epicardio. Die Lungen überall lufthaltig und blutreich, nach hinten ödematös. Das Herz schlaff, blutleer, seine Muskulatur mürbe, die Klappen normal; unter dem Endocardio zahlreiche Ecchymosen.

Der Magen enthält gegen 3 Pfund einer kaffeesatzähnlichen Flüssigkeit, welche auch den Oesophagus ausfüllt und weit in den Dünndarm hinabreicht; im Dickdarm finden sich blassgelb gefärbte, feste Fäcalmassen; an der Schleimhaut des Magens und Darms bemerkt man nirgend Substanzverluste oder nennenswerthe Hyperämie. Das ganze Mesenterium ist mit Ecchymosen übersäet; das Pancreas schlaff und blutreich. Die Milz klein, von norma-

ler Farbe und Consistenz; die Nieren gross, leicht icterisch und blutarm; ihre Epithelien fettreich.

Die Leber war etwas vergrössert, von glatter Oberfläche und abgerundeten Rändern; unter der Serosa bemerkte man mehrere Ecchymosen von der Grösse eines Groschens; eben solche unter dem Ueberzuge der Gallenblase. Die Consistenz der Drüse war etwas mürber, als in der Norm; ihre Farbe citrongelb, die Läppchenzeichnung der sehr anämischen, nirgend Anfüllung der Capillaren zeigenden Schnittfläche undeutlich und nur an der stärkeren gelben Pigmentirung der Läppchencentra kenntlich. Die mikroskopische Untersuchung zeigte an der Stelle der Zellen zahllose, theils grössere, theils kleinere Fetttröpfchen und Farbstoffpartikeln.

Die Pfortader enthielt eine geringe Menge flüssigen Blutes; die Lymphdrüsen in der Porta hepatis waren bis zur Haselnussgrösse geschwellt. In der Gallenblase fand sich eine kleine Quantität dunkler zäher Galle, welche sich ohne Schwierigkeit ins Duodenum hinüberdrücken liess.

Der in der Harnblase gefundene Urin war frei von Eiweiss und verhielt sich genau wie der des Selinski.

Der dritte Fall bietet das Bild der acuten Erweichung der Leber dar.

Beobachtung Nr. 3.

Symptome eines acuten Gastrocatarrh's, lebhaftes Fieber; Somnulenz, Coma, laute Delirien, kein Milztumor, Icterus; tyrosin- und kreatinreicher Harn. Tod durch Hirnlähmung.

Obduction: Erweichung der Leber, Zerfall der Drüsenzellen und beginnender Schwund, weiche und fettig entartete Nieren, blutreiche Milz von normaler Grösse.

Ein 18jähriges Mädchen, kräftig, von vollen Formen und bisher ungetrübter Gesundheit, erkrankte am 6. Juli 1859 mit den Symptomen eines acuten Magencatarrhs, Appetitlosigkeit, Cephaläe, belegter Zunge etc.; 4 Tage später, nachdem lebhaftes Fieber und Benommenheit des Sensoriums den Verdacht eines Typhus rege gemacht hatten, wurde sie ins Hospital Allerheiligen gebracht. Hier verfiel sie bei Zunahme der Pulsfrequenz bis zu 120 bald in ein tiefes Coma, welches zeitweise von lauten Delirien unterbrochen wurde; Roseolaexanthem, Milztumor, Ileocoecalschmerz, Durchfall und andere Anhaltspunkte für die Diagnose des Typhus wurden indess vergebens gesucht. Ord.: Acid. muriat. Am 12. Juli trat bei unverändertem Zustande des Sensoriums und einem zwischen 100 und 120 schwankenden sehr ungleichen Pulse Icterus ein; die Haut färbte sich nach und nach gelb, im Harn wurde Gallenpigment nachweislich, während die entleerten breiigen Fäces eine blässere Färbung annahmen. Schon am 14. erfolgte der Tod unter den

Symptomen der Hirnlähmung; nachdem vorher noch excitirende Medicamente vergebens angewandt waren.

Obduction 10 h. p. m.

Mässige Hyperämie des Hirns und seiner Häute.

Pharynx, Oesophagus, Magen und Darm zeigen normale Schleimhäute, im Dünndarm schwach gallig tingirter Schleim, im Dickdarm feste blasse Fäces. Lungen blutreich, hinten ödematös; Herz normal.

Die Milz wenig vergrössert, 6″ lang, 4″ breit und $1^1/_4$″ dick, 0,18 Kilogrm. schwer; ihr Parenchym weich und blassroth.

Die Nieren von normaler Grösse, ihr Cortex blassgelb, weich, geschwellt, die gewundenen Harncanälchen enthalten mit Fett überladene, grösstentheils zerfallene Epithelien. Im linken Ovarium eine kirschgrosse Cyste mit blutigem Inhalt.

Die wichtigsten Veränderungen zeigten sich in der Leber. Dieselbe wog 1,6 Kilogrm., war also etwas verkleinert, dabei schlaff, welk und besonders im linken Lappen von ungewöhnlich weicher Beschaffenheit. Die Capsel war gerunzelt und trübe, unter ihr bemerkte man linsengrosse flache Blutextravasate in der gesättigt gelben Drüsensubstanz. Auf dem Durchschnitte des Organs konnte man erweichte Parthieen von unregelmässiger Form und theils blassgelber, theils röthlichbrauner Farbe erkennen, in welchen jede Spur von Läppchenzeichnung verschwunden war, während sie in den benachbarten festeren Theilen noch deutlich hervortrat. Soweit die Erweichung, welche der Vertheilung der Pfortaderäste zu folgen schien, reichte, waren die Leberzellen zerstört und durch körnigen Detritus, Fetttröpfchen und Pigmentmoleküle vertreten; in den festeren Theilen des rechten Lappens liessen sich dagegen noch wohlerhaltene mit feinen Körnchen überfüllte Zellen nachweisen. Die Pfortader und Lebervenen blutleer, an der Leberarterie bemerkte man nichts Abnormes. Die Gallenwege frei und mit blassgelbem Schleim befeuchtet; die Blase enthielt nur wenige Drachmen braungrünen Secrets, welches an Chloroform kein Pigment abgab. Auf den der Verdunstung blossgelegten Schnittflächen der Leber bildeten sich schon nach wenigen Stunden graue körnige Efflorescenzen von Tyrosindrusen. Bei der chemischen Untersuchung des Leberparenchyms wurden grosse Mengen von Leucin und Tyrosin nachgewiesen, ausserdem aber Kreatin und Kreatinin, von welchem letzteren die Chlorzinkverbindung hergestellt wurde. Der Nachweis der beiden letzteren Körper geschah nach der von Liebig befolgten Methode der Untersuchung des Muskelfleisches.

Der während des Lebens mit dem Catheter gesammelte Harn hatte ein specif. Gewicht von 1020, reagirte stark sauer und enthielt kein Eiweiss; an Chloroform gab er eine mässige Menge Hämatoïdin ab. Auf einem Objectgläschen verdunstend liess der Harn Krystalle von Tyrosin und Kreatin sowie Kreatinin zurück. Bei der weiteren Untersuchung wurden diese Substanzen in grösse-

rer Menge rein dargestellt; Leucin liess sich erst nach wiederholter Behandlung mit Alkohol krystallinisch gewinnen. Harnstoff konnte nicht nachgewiesen werden.

Der aus der Leiche entnommene Harn war sauer, schwach gefärbt und gab an Chloroform kein krystallisirendes Pigment mehr.

Es ist bemerkenswerth, dass in den drei eben mitgetheilten Beobachtungen kein Milztumor vorhanden war.

Wie ungünstig die Prognose bei dieser Krankheit ist, wurde bereits bei Atrophie angedeutet; vollständig ausgebildete Fälle dürften stets lethal enden. Jedoch scheinen frühere Stadien des Entzündungsprocesses unter Umständen sich zurückzubilden, so dass Heilung eintreten kann, wofür die folgenden Beobachtungen sprechen möchten.

Beobachtung Nr. 4.

Schwangerschaft im 5. Monate, galliges Erbrechen, Obstipation, heftige bis zur Unbesinnlichkeit sich steigernde Cephaläe. Vergrösserte und schmerzhafte Leber, Milztumor, Albuminurie, leichter Icterus. Heilung.

Christiane Wels, 40 Jahre alt, Schneidersfrau, im 5. Monate ihrer vierten Schwangerschaft, wurde am 8. Juli 1858 aufgenommen. Ihre Krankheit begann vor 14 Tagen mit heftigen Kopfschmerzen, Schwindel und grosser Mattigkeit bei wenig gestörtem Appetit; am 4. heftiger Frost mit nachfolgender anhaltender Hitze, am 5. wiederholtes Erbrechen galliger Massen, Zunahme der Kopfschmerzen bis zur Unbesinnlichkeit. Man hatte eine Meningitis diagnosticirt und Blutigel nebst Calomel angewandt, letzteres ohne Wirkung auf den Stuhl.

Status praesens. Volle Besinnung bei heftiger Cephaläe, blasses Gesicht, 120 Pulse, Herztöne normal, ebenso die Respiration. Das rechte Hypochondrium und Epigastrium gespannt und sehr empfindlich, das Volum der Leber wenig vergrössert, in der lin. sternal. 5, in der l. mammillaris 9, in der l. axill. 10 Centim. Dämpfung, fühlbarer weicher Milztumor. Urin sparsam, durch Urate getrübt, frei von Eiweiss und Gallenpigment. Ord. Acid. phosphoric. Senna infus. Am 10. 120 Pulse, 42 Respirationen. Einige dünne, graugelbe, sehr gallenarme Stühle; der Urin sehr sparsam, eiweisshaltig. Die Schmerzen im rechten Hypochondrio und die Leberdämpfung unverändert; leicht icterische Farbe des Gesichts. Ord. Acid. phosphoric. ausserdem T. colocynth. Am 11. 112 Pulse, 42 Respirationen. Die Eingenommenheit des Kopfes und die Cephaläe lassen nach; Lebergegend noch schmerzhaft; in der l. mammillaris 6, in der l. sternal. 2 Centim. Dämpfung; auch die Milz hat sich verkleinert, der Harn enthält noch Eiweiss und lässt ein gallertartiges schleimi-

ges Sediment fallen. Leucin wurde nicht gefunden. Ord. Fortsetzung derselben Medication. Am 12. 84 Pulse, die Lebergegend frei von Schmerz, braune, gallenreichere Stühle, Urin frei von Eiweiss, dicke harnsaure Sedimente. Wiederkehr des Appetits. Deutliche Foetalbewegung.

Die Frau erholte sich nunmehr ziemlich rasch und konnte bereits am 19. Juli entlassen werden.

Eine ähnliche Erfahrung machte ich im Sommer 1859 bei einem 16jährigen jungen Menschen, welcher mit leichtem Icterus und schmerzhafter Anschwellung der Leber zur Behandlung kam. Der Kranke wurde somnulent, delirirte bei Nacht, bekam Milztumor, geringe Albuminurie, Nasenbluten, Petechien und andere Zeichen eines drohenden Zerfalls der Leberzellen. Auf Anwendung von Dracticis, später von Säuren verloren sich die Zufälle, so dass gegen den 11. Tag vollständige Heilung erfolgte.

Oppolzer (Deutsche Klinik, Nr. 28, 1859) beobachtete unter ähnlichen Umständen einen günstigen Ausgang, obgleich im Harn bereits Leucin und Tyrosin aufgetreten waren.

Was die Symptome, Diagnostik, Aetiologie und Therapie dieser Entzündungsform anbelangt, so kann ich auf das im ersten Bande, S. 204 ff. Mitgetheilte verweisen. Ich bemerke hier nur, dass die Verkleinerung des Umfangs der Leber nach den in den Fällen Nr. 1 und 2 dargelegten Erfahrungen keineswegs als ein constantes Symptom der diffusen Entzündung angesehen werden darf, ebensowenig der Milztumor.

b. Die chronische Form.

Hepatitis diffusa chronica, adhaesiva.

Die einfache und die granulirte Leberinduration, Lebercirrhose, interstitielle Hepatitis.

Hob-nailed liver, Gin drinkers liver.

Historisches.

Die Verhärtung der Leber als Ausgang einer Entzündung des Organs war schon den Alten bekannt [1]) und Beschreibungen derselben unter dem Namen hepar durum, subdurum, sub cultro stridens, scirrhus und obstructio

[1]) Aretaeus, de causis et signis morbor. diuturn. Lib. I, Cap. XIII: Verum si a phlegmone hepar non suppuratur, nemini dubium fuerit, tumorem durum subsidentem in scirrhum mutari ac stabiliri.

hepatis, marasmus hepatis [1]), finden sich zahlreich in den alten pathologisch-anatomischen Schriften; Morgagni, Epist. XXXV, 2, 4, 23, 25, XXVIII, 16, 20, 30 etc., hat viele Fälle der Art mitgetheilt. Man warf indess unter diesem Namen verschiedenartige Läsionen der Leber zusammen, und selbst Morgagni schied Carcinom nicht von einfacher Verhärtung.

Auch die granulirte Induration wurde frühzeitig beobachtet und an mancher Stelle treffend geschildert. Vesalius (Opera, Tom. II, p. 674) erzählt die Geschichte eines Rechtsgelehrten, welcher, nachdem er lange an den Erscheinungen der Leberobstruction gelitten hatte, bei Tische eines plötzlichen Todes starb. Bei der Obduction fand man den Stamm der Pfortader zerrissen, die Bauchhöhle mit Blut gefüllt und „hepar totum candidum et multis tuberculis asperum, tota anterior jecoris pars et universa sinistra sedes instar lapidis indurata erat". Nicol. Tulpius (Obs. med. Lib. II, Cap. 35, p. 153) fand bei der Leichenöffnung eines Mannes, welcher am Ascites und Tympanie gelitten und Blut nach unten und oben entleert hatte, die Milz geschwollen, die Leber aridum et retorridum. In der Leiche einer icterischen und hydropischen Frau (Cap. 36, p. 154) war jecur aridum, atrum, exsuccum et instar corrugati corii in se contractum, ut vix aequaret geminum pugnum. Morgagni theilt im 38. Briefe eine Reihe von theils eigenen, theils von Posth, Wepfer und Ruysch entlehnten Beobachtungen mit, welche unzweifelhaft zur Cirrhose der Leber gehören. So fand er in der Leiche eines venetianischen Patriciers, dessen Krankheitsgeschichte ausführlich mitgetheilt wird, jecur durum, intus extraque totum constans ex tuberculis, id est glandulosis lobulis evidentissimis et evidentissime destinctis, nec tamen naturali major. Posthius (Morgagni, l. c. Epist. 38) beschrieb eine Leber bei Ascites als totum granulosum, granis nimirum quantitate pisorum ubique apparentibus. Morgagni hatte von der Cirrhose eine klarere Ansicht, als manche Spätere. Er bemerkt mit Recht: non possunt minimae jecinoris partes adeo amplificari, quin aut interjectas alias, aut vascula saltem sanguifera comprimendo, hepatis muneri et sanguinis per ventrem motui plurimum officiant.

Der Name Tuberkel, mit welchem Morgagni die Prominenzen der Leber bezeichnet hatte, wurde später vielfach gemissbraucht. Mathew Baillie (Patholog. Anatom. übers. von Sömmering, S. 131) beschreibt unter diesem Namen, welcher indess auch für die Carcinome in Anwendung gebracht wurde, die granulirte Leberinduration und in gleicher Weise verfuhr Meckel (Patholog. Anatom. Th. 2, S. 318).

Laënnec war der Erste, welcher die in Rede stehende Veränderung der Leber Cirrhose nannte (κιρρός) und die Ansicht aufstellte, dass die Knötchen als Neubildungen zu betrachten seien, welche, wie im Leberparenchym, so auch in andern Organen, sich entwickeln könnten und, wie andere Neubildungen, in Erweichung übergingen.

[1]) Bianchi, 401 bis 403, beschrieb unter dem Namen marasmus hepatis folgenden Zustand: Jecus deprehenditur prorsus aridum, coriaceum, in minimam molem retractum.

Diese Ansicht fand ungeachtet der Autorität Laënnec's sehr bald Anfechtungen von mehreren Seiten, denen sie erliegen musste. Schon im Jahre 1836 suchte Boulland [1]) nachzuweisen, dass eine Neubildung hier nicht vorliege; die gelben Granulationen beständen aus Drüsensubstanz, welche wegen Erkrankung der gefässreichen Bindesubstanz allmälig in Desorganisation übergingen. Dieser Anschauung schloss sich Andral [2]) im Wesentlichen an, nur hob er die Scheidung in rothe, Gefässe führende und in gelbe, secernirende Substanz der Drüse schärfer hervor und betrachtet die Granulationen als eine Hypertrophie der letzteren, bei eintretendem Schwund der ersteren, welche in manchen Fällen sich in fibröses Gewebe umzuwandeln scheine. Cruveilhier [3]) bestritt das Bestehen zweier Substanzen der Leber und sah in der Cirrhose das Resultat der Atrophie eines Theiles der Drüse mit Hypertrophie des übrig bleibenden. Zu einer neuen Theorie kam unter dessen Becquerel [4]), indem er davon ausging, dass bei der Cirrhose die sogenannte gelbe Substanz die eigentlich erkrankte sei; diese werde mit einer albuminösen Materie durchtränkt und so hypertrophisch; hierdurch werde die rothe gefässreiche Substanz comprimirt und zum Schwinden gebracht; später atrophire die gelbe Substanz ebenfalls.

Die französischen Beobachter gelangten auf diesem Wege, weil sie alle von unklaren Ansichten über die Textur der Leber ausgingen, zu keinem festen Resultate. Ein solches wurde zuerst durch die Untersuchungen von Kiernan [5]), Hallmann [6]) und Carswell [7]) angebahnt, indem sie als wesentliche Grundlage der cirrhotischen Degeneration eine Zunahme der interlobulären Bindesubstanz des Leberparenchyms nachwiesen. Hallmann machte zuerst auf die hierbei vorkommende fettige Entartung der Leberzellen aufmerksam. Durch den letzteren Umstand wurden Gluge [8]) und Léréboullet [9]) zur Annahme geführt, dass Cirrhose von Fettablagerung in den Leberzellen herrühre, jedoch beschrieb Gluge neben dieser von ihm Steatose genannten Form noch eine andere, welche durch Hepatitis interlobularis bedingt werde.

Rokitansky [10]) unterscheidet der Entstehungsweise nach zwei verschiedene krankhafte Arten von Lebergranulation: die eine beruhe auf krankhafter Entwickelung der capillären Gallengefässe in Folge von Stase eines im Uebermaass gebildeten Secrets, die andere dagegen auf chronischer Entzündung des Leberparenchyms. Oppolzer [11]) sucht das Wesentliche der Lebercirrhose in einer theilweisen Unwegsamkeit der feinsten Pfortaderverzweigungen, welche durch Entzündung und Obliteration oder durch Compression von Seiten erweiterter oder fettig infiltrirter Gallengänge zu Stande komme.

---

[1]) Mem. de la Société méd. d'émul. T. IX, p. 1826.
[2]) Précis d'anat. pathol. T. II, p. 853. Par. 1829.
[3]) Anatom. patholog. [4]) Arch. général. de Méd. 1830. [5]) Philosoph. Transact. 1833. [6]) De cirrhosi hepatis. Berol. 1839. [7]) Pathol. Anatomy. Atrophy. [8]) Atlas der patholog. Anatomie. [9]) Mémoires prés. à l'Acad. des sciences. 1851. [10]) Patholog. Anatom. Bd. III, S. 334 ff. [11]) Prager Vierteljahrsschrift Bd. III, S. 17.

Die neuesten Autoren, wie Gubler[1]), Budd[2]), Henoch, Bamberger und Andere führen alle die Cirrhose auf eine chronische Entzündung der Leber zurück, wenn auch im Einzelnen ihre Ansichten auseinanderlaufen.

Es gelingt selten, den Entwickelungsgang der Leberinduration während des Lebens zu verfolgen oder anatomisch die früheren Stadien dieser Läsion zu durchforschen; in der Regel wird die Krankheit erst dann Object der Beobachtung, wenn sie mehr oder minder vollständig ausgebildet ist, und die consecutiven Störungen die Aufmerksamkeit auf das ursprünglich leidende Organ hinlenken. Jene die Induration und Cirrhose ins Leben rufenden Processe können daher in der Regel nur aus den morphologischen Veränderungen des Organs rückwärts erschlossen werden.

Wir beschäftigen uns aus diesem Grunde zunächst mit der Anatomie der granulirten Leberinduration, um einen festen Ausgangspunkt zu finden für die klinische Erörterung der Genese dieser Krankheit, ihrer Ursachen, Folgen, Symptome u. s. w.

Der Gefässapparat und die secernirenden Elemente der Leber werden getragen von einem Bindegewebsgerüste, welches das ganze Organ durchzieht und dasselbe nach aussen hin abgränzt. Unter dem Peritonnalüberzuge liegt zunächst eine mit elastischen Fasern reichlich versehene Bindegewebshülle, welche die Drüse umgiebt; ausserdem dringt von der Leberpforte aus die aus denselben Elementen bestehende Glisson'sche Kapsel in die Tiefe, indem sie die Gefässe, Nerven und Gallenwege bis zu ihren feinsten Verzweigungen begleitet. An sie reiht sich ein alveoläres Gerüst von formloser Bindesubstanz, (Atlas Th. I, Taf. 8) in deren Maschen die Leberzellen liegen, während in den Wandungen die Capillaren verlaufen.

Das eben beschriebene Bindegewebsgerüst der Leber kann verstärkt werden, an Masse zunehmen und je mehr dies ge-

[1]) De la cirrhose, concours pour l'aggrégation. Paris 1853.
[2]) Diseas. of the liver, II. Ed. p. 134.

schicht, desto mehr nimmt die Consistenz des Organs zu. Prüft man bei Obductionen die Festigkeit der Leber, so findet man wesentliche Unterschiede, deren Beurtheilung eine gewisse Uebung voraussetzt. Dieselben hangen zum Theil ab von dem Inhalte der Zellen (die Drüse wird weicher, wenn die Zellen mit Fett, derber, wenn sie mit Amyloïdstoffen ausgefüllt sind), zum Theil vom Blutgehalt und der serösen Durchfeuchtung, hauptsächlich jedoch von der schwächeren oder stärkeren Ausbildung des Bindegewebsgerüstes. Das Organ wird im letzteren Falle nicht bloss fester, sondern auch zäher. Man findet diese Consistenzzunahme besonders bei Trinkern, in Folge von Kreislaufsstörungen oder anhaltender Intermittens, zuweilen auch ohne nachweisliche Ursache; die Drüse erscheint dabei dem blossen Auge bald unverändert, bald treten die Läppchen deutlicher hervor und sind schärfer umgränzt, während die Kapsel trübe und verdickt erscheint.

An diese meistens wenig beachteten Fälle der Consistenzzunahme der Leber reihen sich die Anfänge der cirrhotischen Degeneration; zwischen ihnen und den ausgeprägtesten Formen findet man, ohne dass sich irgendwo eine scharfe Gränze ziehen liesse, zahlreiche Zwischenstufen, denen sämmtlich ein und derselbe Process zu Grunde liegt und welche als Stadien desselben angesehen werden können. Ich beschreibe nur die beiden Extreme, welche dem Anfange und dem Ende dieses Desorganisationsprocesses entsprechen dürften.

Bei den leichteren Formen der granulirten Induration ist die Leber etwas vergrössert oder von normalem Umfange, selten verkleinert; ihre von glatter oder etwas trüber und verdickter Hülle überzogene Oberfläche zeigt flache Prominenzen von der Grösse eines Stecknadelknopfes bis zu der einer Erbse; die äusseren Conturen des Organs sind wenig verändert. Im Inneren bemerkt man dieselben Knötchen wie an der Oberfläche, sie sind hier durch schmale Streifen eines grauen oder mehr minder gefässreichen Bindegewebes geschieden und zeigen gewöhnlich die normale braunrothe Farbe;

selten ist eine stärkere Pigmentirung durch Gallenfarbstoff oder ein Erblassen in Folge von Fettablagerung bemerklich.

Die ausgebildete Form weicht hiervon in manchen Stücken ab.

Die Leber ist in diesem Zustande verkleinert, besonders der linke Lappen, welcher nicht selten zu einem schmalen membranösen Anhange einschrumpft, sowie an den Rändern, wo in Folge des Schwundes ein weicher, schlaffer Bindege-

Fig. 3.

webssaum entsteht. Auf der Oberfläche bemerkt man dicht gedrängt stehende halbkugelige Höcker bald von gleichmässiger Form und Grösse, bald von ungleicher, hier mehr, dort weniger hervortretend. (Taf. II, Fig. 2 und 3.) Die seröse Hülle ist fast immer schwartenartig verdickt und von weissgrauer Farbe, besonders in den Furchen zwischen den Granulationen; zahlreiche Bindegewebsbrücken gehen von ihr zu den benachbarten Gebilden, wie zum Zwerchfell, Colon, Magen etc. Im Inneren der Drüse, welche beim Zerschneiden eine knorpelige Härte und lederartige Zähigkeit erkennen lässt, bemerkt man hier schmälere, dort breitere Bindegewebszüge von grauer Farbe, welche die Granulationen umgränzen und streifige Fortsätze in diese hineinsenden. Die letzteren sind

meistens dunkel- oder hellgelb, selten grünlich, braun oder röthlich [1]).

Um eine tiefere Einsicht zu gewinnen in die Texturveränderungen, welche die cirrhotisch degenerirte Leber erleidet, ist es nothwendig, das Verhalten der einzelnen Elementartheile der Drüse genauer zu verfolgen; wir werden dabei zugleich Auskunft über die functionellen Störungen erhalten.

a. Die secernirende Drüsensubstanz und die Granulationen.

Ein grosser Theil der Leberzellen geht unter; man findet die Ueberreste derselben als bräunliche Pigmenthäufchen zerstreut in den Faserzügen des neu entstandenen Bindegewebes. (Taf. III, Fig. 1, 2 u. 4. Taf. V, Fig. 1). Ein anderer Theil stellt die Substanz der Granulationen dar und kann als solcher sich lange unversehrt erhalten. Gewöhnlich erleidet derselbe im weiteren Verlaufe der Krankheit Veränderungen, welche die Function mehr und mehr beeinträchtigen; die Zellen füllen sich mit Fett und mit Pigmentstoffen verschiedener Art. Eine fettige Entartung höheren Grades beobachtete ich nahezu bei der Hälfte der von mir untersuchten Cirrhosen; sie ist meistens als die Folge der Nutritionsstörung anzusehen, welche die Drüse durch die chronische Entzündung erleidet, was schon daraus hervorgehen dürfte, dass nicht selten einzelne von Faserzügen dicht umschlossene, kleine Granulationen fettig entartet sind, während andere normal blieben. In manchen Fällen scheint die cirrhotische Entartung in einer bereits fettreichen Leber sich zu entwickeln. (Taf. IV, Fig. 1.)

Die Pigmentirung, von welcher der Name Cirrhose herrührt, fehlt selten, wenn sie auch nicht immer in auffallender Weise hervortritt, weil das Bindegewebe die Anfänge der Gallengänge theilweise erdrückt und so eine Retention des Secrets, einen Lebericterus veranlasst. Der Farbstoff häuft sich in Form feiner orange- oder schwefelgelber Körnchen, selte-

[1]) Vergl. über die Grössen- und Gewichtsverhältnisse der cirrhotischen Leber Th. I, S. 28 und 29.

ner als diffuse Masse in der Zellenhöhle an, die Granulationen sind daher meistens gesättigt gelb gefärbt (Taf. II, Fig. 1); hie und da erscheint die Farbe olivengrün oder rostbraun. Ausser dieser Färbung durch Gallenpigment kommt noch eine andere vor, welche von zersetztem Blutroth herrührt. Ich beobachtete dieselbe in ausgedehnter Weise neben Obliteration von Aesten der Lebervenen. Hier sah man schmutzig rothen, braunen und schwarzen Farbstoff in die Acini infiltrirt; nebenher bemerkte man Reste eingegangener Gefässe mit stagnirendem und in ähnlicher Weise entfärbtem Blute angefüllt (Taf. V, Fig. 5 und 6).

Viel seltener als die Verfettung und Pigmentirung der Leberzellen ist eine dritte Veränderung, nämlich die speckige oder amyloïde Infiltration. Hier zeigen die Granulationen dasselbe Verhalten wie das Parenchym der Speck- oder Amyloïdleber; sie sind derbe fest und wachsglänzend, ein grosser Theil der Zellen ist mit der amorphen, in bekannter Weise reagirenden Substanz gefüllt, andere enthalten Fett oder Pigment.

Unter solchen Verhältnissen behält die Leber auch bei vorgeschrittener cirrhotischer Entartung einen die Norm übersteigenden Umfang. (Beobachtung Nr. 17.)

b. Das Bindegewebe.

Die vermehrte Bindesubstanz der Leber zeigt in Bezug auf ihre Vertheilung mancherlei Verschiedenheiten, wovon der bald grössere, bald kleinere Umfang der Granulationen abhängt. Man erkennt die Zunahme gewöhnlich zunächst an den Fortsetzungen der Glisson'schen Scheide [1]), welche die feinere Gefässvertheilung in der Leber begleitet, von hieraus greift sie allmälig auf die Substanz der Läppchen über. Die Faserzüge umfassen bald nur einzelne Acini, bald 3 bis 5

[1]) Es sind hier die feineren Ausläufer derselben gemeint, die Hülle der grösseren Gefässäste wird oft verdickt gefunden, ohne jede Spur von Granulation.

oder eine grössere Anzahl derselben. (Taf. III, Fig. 1 u. 2.) An Breite zunehmend, erdrücken sie einzelne Acini vollständig, so dass nur ein Häufchen braunen Pigments ihre Spur verräth. (Taf. III, Fig. 1.) Hie und da sieht man auf solche Weise grössere Strecken von Leberparenchym untergegangen und durch Bindegewebe ersetzt. (Taf. III, Fig. 2 u. 3, Taf. V, Fig. 1.)

In gleicher, jedoch beschränkterer Weise wie von der Glisson'schen Scheide dringt auch von aussen her, von der serösen Hülle aus die Bindesubstanz in das Parenchym ein, die drüsigen Elemente erdrückend und zerstörend. (Beob. Nr. 7.)

Seinem elementaren Verhalten nach zeigt das neugebildete Gewebe nicht überall denselben Charakter.

Im Umkreise der Läppchen findet man streifiges, faseriges Bindegewebe, in welchem, da wo grössere Gefässäste liegen, stets elastische Fasern gefunden werden. In der Substanz der Läppchen dagegen hat das Bindegewebe den amorphen Charakter, in der verdickten Kapsel zeigt es eine faserknorpelige Beschaffenheit. (Taf. III, Fig. 3 *a, b, c* u. Fig. 4.)

c. Der Gefässapparat der Leber.

Er erleidet stets auffallende und wichtige Veränderungen. Die Pfortader bleibt in ihrem Stamm und den grösseren Aesten gewöhnlich unversehrt, die feineren Zweige dagegen werden oft verengt durch die schrumpfende Bindesubstanz; ihre Lichtung verliert die runde Form, wird eckig und buchtig. Zuweilen sieht man Stamm und Aeste erweitert und mit alten Gerinnseln gefüllt. Carswell beobachtete in 3 Fällen die enorm ausgedehnte Pfortader bis zu ihren feineren Verzweigungen mit einer festen, aus geronnenem Blute, Faserstoff und Galle bestehenden Masse ausgefüllt; die Circulation musste somit bereits lange vor dem Tode hier aufgehört haben. Auch Monneret beschreibt einen Fall, wo die Vena portae und die Vv. hepaticae bis zu ihrer Mündung in die Cava, sowie die Gallenwege enorm erweitert waren; ausserdem einen anderen, wo die Hauptäste der Pfortader obturirt

gefunden wurden. Diese Thrombusbildung dürfte in dem Untergange eines grossen Theils der Capillaren und der dadurch gestörten Circulation ihre Erklärung finden.

Constanter als diese Läsion des Stammes und der grossen Aeste der Pfortader sind die Veränderungen der Capillaren dieses Gefässes; sie gehen in derselben Ausdehnung unter wie die Drüsensubstanz der Leber schwindet. So lange noch Leberzellen sichtbar sind, gelingt es durch Injection das maschenförmige der Leber eigenthümliche Capillarennetz nachzuweisen, wo diese schwinden und durch Bindegewebe ersetzt werden, überall da treten ganz neue Capillarbahnen auf, welche einen gestreckten Verlauf haben und sich nicht bloss von den Venen, sondern auch von der Arteria hepatica aus injiciren lassen[1]). (Taf. III, Fig. 1 u. 2, Taf. II, Fig. 4, Taf. IV, Fig. 1, Taf. V, Fig. 1.)

Es bilden sich auf diese Weise neue Wege, welche von der Pfortader zu den Lebervenen überführen, ihre Zahl ist jedoch beschränkt und meistens unzureichend für die Masse des Blutes in der Pfortader.

Die Arteria hepatica lassen ebenfalls wesentliche Veränderungen erkennen. Ihr Stamm wird weiter[2]), ihr Capillarnetz viel umfangsreicher, als es vorher war; in einem Theil ihrer Aeste fand ich gewöhnlich schwarzes Pigment in Menge angehäuft. (Taf. II, Fig. 3, Taf. III, Fig. 1.) Injicirt man die Leberarterie, so treten in der Bindesubstanz weit verzweigte geschlängelte Netze hervor von verhältnissmässig grossem Caliber, welche durch die Art ihrer Vertheilung deutlich ihre Neubildung verrathen. (Taf. III, Fig. 2.)

Die Venae hepaticae zeigen in der Regel nichts Anomales; nur in einem Falle beobachtete ich eine Obliteration mehrer Aeste derselben und als Folge davon zahlreiche apoplectische Heerde und blutige Suffusionen der Lebersubstanz;

[1]) Je nachdem man das eine oder das andere Gefäss zuerst injicirt, füllen sich die Capillaren von der Arterie oder der Vene.

[2]) Ich fand den Umfang der Art. hepat. in der Fossa hepatis wiederholt zu 14 bis 15,5 Mm.

der Verschluss der Lebervenen war durch das Uebergreifen der Entzündung von der Leberkapsel auf die Venenwandungen veranlasst.

Der capilläre Theil der Lebervenen geht, wenn ihre Verbindung mit den Capillaren der Porta unterbrochen wird, allmälig ein; bei der Injection der V. hepatica entstehen in der Substanz der Granulationen Extravasate, ohne dass die Masse bis zu der Pfortader vordränge. (Taf. II, Fig. 4.)

d. Die Gallenwege.

Ihre Anfänge an der Peripherie der Läppchen gehen, wie bereits angedeutet wurde, unter dem Druck des neugebildeten Bindegewebes theilweise unter; die grösseren Aeste zeigen nicht selten catarrhalische Wulstung ihrer Schleimhaut; im Uebrigen bieten sie meistens nichts Abweichendes dar [1]). Die Wände der Gallenblase sind oft verdickt, mit benachbarten Theilen verwachsen; ihr Inhalt ist meistens spärlich dünnflüssig und von blassgelber oder orangegelber Farbe.

Dies sind die wichtigsten Veränderungen, welche die Leber bei der cirrhotischen Entartung erleidet. Sie bilden die Grundlagen einer langen Reihe functioneller Störungen, welche diese Entartung begleiten und uns am Krankenbette als Symptome derselben entgegentreten. Die wesentlichsten derselben sind:

1. Erschwerter Uebertritt des Blutes aus der Pfortader in die Lebervenen, Rückstauung desselben auf das ganze Gebiet der Pfortaderwurzeln und die hieraus hervorgehenden Functionsanomalien der chylopoetischen Organe.

2. Beschränkung der secernirenden Thätigkeit der Leber bis zur vollständigen Suspension derselben.

3. Abnahme der Functionen, welche neben der Gallensecretion das Leberparenchym auf den Stoffwandel und die Blutbereitung äussert.

---

[1]) Gubler fand den Ductus hepaticus erweitert und mit stagnirender Galle gefüllt, er erklärt diese Erweiterung wie die der Bronchien bei chronischer Pneumonie aus der Retraction des neuen Bindegewebes.

Aetiologie.

Man leitet in neuerer Zeit ziemlich allgemein die eben beschriebene Leberentartung von einer chronischen Entzündung der Drüse ab in analoger Weise, wie die Neubildung von Bindegewebe in anderen Organen und Geweben, bei welchen man die Gefässinjection und die gesteigerte Plasmaausscheidung durch directe Beobachtung nachweisen kann. An der Leber ist dies in der Regel nicht möglich; die Fälle, wo man klinisch den Process vom Anfang bis zum Ausgange in vollständige Degeneration verfolgen kann, sind selten, namentlich in Hospitälern; häufiger gelingt es bei Obductionen, die granulirte Induration in ihren Anfängen zu beobachten, und hier spricht allerdings die hyperämische Schwellung der Drüse für eine entzündliche Nutritionsstörung. Allein mit Recht frägt man: geht jeder Granularentartung der Leber dieses Stadium voraus? ist der Process überall desselben Ursprunges oder können verschiedene Vorgänge zu dieser Degeneration die Veranlassung geben?

Lebergranulationen können allerdings auch auf anderem Wege entstehen, und insoweit haben Theorieen, welche den entzündlichen Ursprung derselben in Abrede stellen, eine gewisse Berechtigung; allein die Aehnlichkeit dieser Granulationen mit denen der wahren Cirrhose ist nur eine oberflächliche. Man findet solche Bildungen unter folgenden Verhältnissen:

1. Bei der Fettleber. Hier treten nicht selten Bezirke, deren Zellen durch Fett ungewöhnlich stark ausgedehnt wurden, in Form von gelben, nadelknopfgrossen, runden Granulationen hervor. In allen Fällen dieser Art, welche ich untersuchte, wurden die Prominenzen von den Portalzonen der Läppchen gebildet, und nach der Injection bemerkte man auf der Höhe der Granulationen Zweige der Pfortader und Leberarterie, während in der Furche die Lebervenen sichtbar waren.

(Taf. II, Fig. 5.) Bei der wahren Cirrhose verhält sich die Sache umgekehrt; Wucherung des Bindegewebes, Entwickelung neuer Gefässbahnen, grössere Derbheit und Zähigkeit der Drüse, welche stets die echte Cirrhose begleiten, fehlen hier vollständig; auch die Kreislaufstörungen höheren Grades kommen hier nicht vor.

2. In Folge von Stauungshyperämieen bei Herz- und Lungenfehlern. Auch hier wird die Drüse feinkörnig granulirt, dabei derber und zäher, als in der Norm; es entwickelt sich ein Zustand, welcher vielfach, so besonders von Becquerel, mit Cirrhose verwechselt wurde. Die Granulationen entstehen hier indess auf ganz anderem Wege: die Wurzeln der Lebervenen erweitern sich bis zu ihren capillären Anfängen und veranlassen einen Schwund der umgebenden Zellen [1]). Die der Vena hepatica entsprechenden Bezirke sinken aus diesem Grunde ein, während die der Vena portarum zugehörigen als feine Granulationen hervortreten. Anfangs beschränkt sich der Schwund auf die Umgebung der erweiterten Capillaren, später verbreitet er sich auch über die der grösseren Aeste, so dass umfangreichere Furchen gebildet werden. Gleichzeitig pflegen die Wandungen der unter abnormem Druck stehenden Gefässe sich zu verdicken; in ihren Umgebungen, sowie auch hie und da auf dem Ueberzuge der Drüse entsteht neues Bindegewebe, welches der Drüse eine grosse Festigkeit verleiht.

3. In Folge von Pylephlebitis adhaesiva. Die Obliteration feiner Pfortaderäste zieht regelmässig Atrophie der umgehenden Lebersubstanz nach sich; es entstehen Furchen, welche, wenn ihre Zahl beträchtlich wird, der Leber ein gelapptes, zuweilen auch grobkörnig granulirtes Aussehen geben. Von der wahren Cirrhose weicht indess dieser Zustand wesentlich ab; der grössere Umfang und die weniger regelmässige Gestalt der überdies flacheren Prominenzen sowie

---

[1]) Vergl. Taf. XII, Fig. 4. Atlas 1. Theil.

das Fehlen der Bindegewebszüge in der Leber lassen auf den ersten Blick diese Atrophie von der cirrhotischen unterscheiden; verfolgt man die Pfortaderäste in der Leber, so kommt man auf blinde Enden, welche von geschrumpfter, fester Lebersubstanz umgeben sind, während das übrige Parenchym unversehrt blieb. Vergl. unten Pylephlebitis.

Die Ansicht, welche Oppolzer über die Lebercirrhose ausspricht, passt nur für diesen Fall und nicht für die wahre granulirte Induration.

4. Rokitansky führt eine Form der Cirrhose auf eine krankhafte Entwickelung der capillären Gallengefässe zurück. Mir sind niemals Fälle vorgekommen, welche eine solche Deutung zugelassen hätten. Bei den verschiedenen Graden und Arten der Gallenstase, welche ich beobachtete, zeigte die Leber keine granulirte Beschaffenheit. Die Erweiterung der Gallengänge erstreckte sich nicht bis auf die Anfänge derselben, sondern endete, wie es schien, früher in Form langgestreckter Hohlräume, welche von pigmentreichen Leberzellen umgeben waren[1]).

Wir scheiden also die beschriebenen Zustände als wesentlich verschieden von der cirrhotischen Induration und führen letztere auf eine chronische Hepatitis interstitialis zurück.

Die Schädlichkeiten, welche letztere veranlassen, sind, wenigstens zum Theil, mit Sicherheit nachzuweisen. Obenan steht

der Missbrauch der Spirituosen,

welcher von allen Beobachtern[2]) als gewöhnliches Causalmoment der Cirrhose bezeichnet wird; die Engländer nennen daher dieselbe gin drinker's liver.

Unter 36 Cirrhotischen meiner Erfahrung hatten 12 eingestandener Maassen Branntwein im Uebermaass getrunken,

---

[1]) Vergl. Holzschnitt Nr. 23, Bd. I.

[2]) Schon Vesalius (de human. corp. fabr. Lib. V, p. 507) erzählt, unter den Anatomen sei die Meinung verbreitet, dass durch Trunksucht die Leber verkleinert werde. Insignibus illis gurgitibus vini jecur ad nucis duntaxat volumen reduci.

von den übrigen waren mehrere desselben Lasters verdächtig.

In den Seestädten Norddeutschlands und Englands, wo stärkere Spirituosen in den niederen Klassen der Bevölkerung vielfach im Uebermaass getrunken werden, ist die Cirrhose häufiger, als im Binnenlande, wo der Genuss von Bier oder Wein vorwiegend ist. Ich beobachtete in Kiel Cirrhose und Delirium tremens viel häufiger, als in Göttingen und Breslau. Es ist vorzugsweise der Alkohol in wenig verdünnter Form der Leber gefährlich; Wein und Bier, welche neben dem Spiritus eine ungleich grössere Menge Wasser enthalten, scheinen, so weit meine Erfahrung reicht, eine solche Wirkung nicht zu äussern. Bei dem raschen Uebergange der Spirituosen aus dem Magen in die Pfortader muss sich die erregende Wirkung zunächst in der Leber äussern, weiterhin schwächt sich dieselbe ab, je mehr das Aufgenommene mit der Gesammtmasse des Blutes sich vermischt, und je mehr davon durch die Lunge verdunstet.

Percy fand nach der Vergiftung von Thieren mit Alkohol die grösste Menge davon in der Leber. Budd bemerkt mit Recht, dass die Spirituosen besonders dann gefährlich werden, wenn sie rein, d. h. nicht mit Wasser verdünnt und bei leerem Magen genossen werden: der letztere Umstand trägt wesentlich zu schneller Resorption und zu stärkerer Einwirkung auf die Leber bei.

Ob neben dem Alkohol noch andere scharfe Ingesta bei ihrem Durchgang durch die Leber mit dem Portalblut dieses Organ in der Weise irritiren können, dass eine schleichende Entzündung mit folgender Induration sich ausbildet, wurde bis jetzt nicht mit genügender Sicherheit nachgewiesen. Budd ist geneigt, die Häufigkeit der Cirrhose in Indien dem übermässigen Gebrauche von Curry und andern scharfen Gewürzen zuzuschreiben. Dass diese und ähnliche Stoffe, wie starker Caffee etc., vorübergehende Hyperämien der Leber her-

vorrufen können, ist nicht zu bezweifeln und bereits früher, Bd. I, S. 385, angedeutet worden.

Bei einer grossen Anzahl von Fällen ist indessen ein Missbrauch von Spirituosen und anderer irritirender Genussmittel nicht zu beschuldigen, und hier ist die Genese schwieriger zu verfolgen. Sehr oft lässt sich gar kein Causalmoment auffinden, oder es bleiben wenigstens die Beziehungen der vorausgegangenen Schädlichkeit zur Leber mehr oder minder unklar.

Unter den von mir beobachteten Kranken waren 6, welche an constitutioner Syphilis litten, oder welche früher Symptome derselben gezeigt hatten. Bei 3 derselben war das Leberparenchym gleichzeitig mit Colloidmasse, welche auch in der Milz und den Nieren sich vorfand, durchsetzt. Ich glaube daher einen Zusammenhang zwischen jener Dyscrasie und der Leberaffection annehmen zu dürfen, um so mehr, als andere Nutritionsstörungen der Leber, wie fettige oder colloide Entartung, local beschränkte Entzündungen ebenfalls im Gefolge der Syphilis vorkommen [1]).

Bei 5 Kranken ging anhaltende Intermittens der Cirrhose voraus, ein Zusammentreffen, welches auch von andern Beobachtern mehrfach constatirt worden ist. Im Allgemeinen ist indess bei Individuen, welche an Wechselfiebercachexie zu Grunde gingen, die granulirte Induration der Leber ein seltener Befund, viel häufiger fand ich einfache chronische Atrophie oder fettige, hie und da auch colloide Infiltration. Es müssen hier, wie es scheint, Nebenumstände mitwirken, wenn Cirrhose zur Ausbildung kommen soll; welcher Art diese sind, darüber bleiben wir vor der Hand noch im Unklaren.

Man hat vielfach die Störung der Blutbewegung, welche bei Herzfehlern in der Leber sich bemerkbar macht, als eine Ursache der Cirrhose angesehen. Becquerel zählte unter 42 Fällen dieser Krankheit 21 mit Herzfehlern; in 13 von

---

1) Ueber die anatomischen Differenzen zwischen Cirrhose in Folge von Syphilis und Cirrhose in Folge von Trunksucht siehe weiter unten.

diesen lag indess der Zustand vor, welchen Becquerel die Cirrhose ersten Grades nennt, und welche zu gar keinen oder nur unbedeutenden Störungen Veranlassung gab. Derselbe ist aber, wie wir bereits oben sahen, wesentlich verschieden von der cirrhotischen Induration, und das Resumé der Becquerel'schen Erfahrungen hat aus diesem Grunde für uns nur einen beschränkten Werth. Herzfehler kommen allerdings auch neben der wahren Cirrhose vor, ich fand sie 4 Mal unter 36 Fällen, allein sie stellen nicht den Ausgangspunkt der Leberentartung dar, sondern Complicationen, die den ungünstigen Verlauf derselben beschleunigen und ihre Erscheinungen modificiren.

Es giebt unstreitig Ursachen der cirrhotischen Krankheit, welche uns vollkommen verborgen sind; ich beobachtete sie bei einem 10jährigen Knaben, wo keine der angegebenen Schädlichkeiten eingewirkt hatten; auch Rilliet und Barthez sahen sie bei Kindern, F. Weber [1]) sogar bei Neugeborenen als congenitales, aus der Fötalperiode herstammendes Uebel.

Was die allgemein prädisponirenden Verhältnisse des Alters und Geschlechts anbelangt, so kamen unter meinen 36 Beobachtungen 20 auf das männliche und 16 auf das weibliche Geschlecht; die Zahl der letzteren dürfte indess zu gross sein, weil unter den in öffentlichen Hospitälern vorkommenden Frauen viel mehr dem Trunke und andern Ausschweifungen ergeben sind, als diesem Geschlecht im Allgemeinen zufallen. In Bezug auf das Alter vertheilten sich die Fälle folgendermaassen:

---

[1]) F. Weber, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen. 3. Lief., S. 47. Kiel 1854.

Von einer Zwillingsgeburt kam das eine Kind todt zur Welt, während das andere gesund war. Das erstere erschien abgemagert icterisch und mit Petechien bedeckt, die Bauchhöhle enthielt eine erhebliche Menge gelben Serums, die Schleimhaut des Magens war blass, die des Dickdarms injicirt und gewulstet; Milz von normaler Grösse und Farbe. Die wichtigste Veränderung zeigte sich in der Leber; dieselbe war klein, grünbraun gefärbt und stark granulirt; breite Bindegewebszüge trennten die höckerig hervortretenden Parenchyminseln, welche stark icterisch gefärbt waren. Bemerkenswerth ist, dass die Hirnsinus bedeutend erweitert und mit Blut überfüllt gefunden wurden.

vom	10—20	Jahre	1
„	20—30	„	2
„	30—50	„	12
„	50—70	„	20

ausserdem kam eine Frau von 81 Jahren mit Cirrhose vor.

Diese Zahlen sind indess bei Weitem nicht gross genug, um über den Einfluss des Alters mit einiger Sicherheit zu entscheiden.

Symptome der Cirrhose.

1. Allgemeines Krankheitsbild.

Die Krankheit entwickelt sich gewöhnlich schleichend und unvermerkt, nur ausnahmsweise, wenn die Entzündung der Drüse zu Anfang lebhafter auftritt, und die Kapsel dabei betheiligt ist, kündigt sich der beginnende Process durch bestimmte Beschwerden klar und deutlich an. Es stellen sich dann dumpfe Schmerzen im rechten Hypochondrium ein, die Lebergegend wird gespannt und aufgetrieben, der Umfang des Organs vermehrt sich; gleichzeitig bemerkt man ein leichtes Fieber mit gastrischen Störungen, belegter Zunge, Uebelkeit, hie und da auch Erbrechen und schwachem Icterus. Diese Zufälle vermindern sich gemeiniglich nach kürzerem oder längerem Bestande, obgleich der Degenerationsprocess der Leber weiter schreitet und allmälig die Constitution zerrüttet. Häufig sind zu Anfange die Beschwerden so geringfügig, dass sie unbemerkt vorübergehen und erst dann die Aufmerksamkeit auf sich ziehen, wenn der Process bereits weit vorgeschritten ist.

Die Kranken klagen über geschwächte Verdauung, sie werden durch Speisen belästigt, welche sie früher leicht vertrugen, ihr Appetit wird geringer, Auftreibung und Empfindlichkeit des Epigastriums, verbunden mit Flatulenz und Stuhl-

trägheit stellen sich ein, verlieren sich auch wieder, um nach geringen Veranlassungen aufs Neue hervorzutreten. Allmälig werden die Kranken schwächer, sie magern ab, ihre Farbe wird bleich oder erdfahl, zuweilen auch schmutzig gelb, die Haut trocken und rauh. Gleichzeitig treibt sich der Unterleib auf und wird fluctuirend; eine genauere Untersuchung erweist die Leber verkleinert, die Milz in der Regel vergrössert. Dabei bleibt der Puls von normaler Frequenz, nur die Spannung der Arterien verkleinert sich allmälig; die Respiration wird durch den Ascites und die Tympanie beengt. Die Esslust, welche Anfangs meistens gemindert war, kehrt in späterer Zeit nicht selten wieder, jedoch ohne den Verfall der Kranken aufzuhalten; statt der Obstruction kommen regelmässige, meistens etwas blässere Ausleerungen oder auch Diarrhöen. In einzelnen Fällen erfolgt Blutung aus Magen oder Darmkanal. Der Urin, welcher Anfangs blass und ziemlich reichlich war, wird mit dem Steigen des Hydrops spärlicher, dabei hochroth gefärbt, oft trübe und ziegelroth sedimentirend, selten zeigt er icterisches Colorit.

Im weiteren Verlaufe nimmt die Abmagerung und Schwäche überhand, es stellen sich leichte Fieberbewegungen ein, die Esslust verliert sich vollständig, die Respiration wird bei steigender Spannung des Unterleibes beengter, schliesslich kommt meistens Durchfall und mit ihm der Tod durch Erschöpfung.

In andern Fällen wird das Ende durch Pneumonie, acutes Lungenödem oder Peritonitis herbeigeführt; hie und da erfolgt es unter den Zufällen der Acholie; die Kranken werden icterisch, auf ihrer Haut bilden sich zerstreute Purpuraflecken oder Ecchymosen, bis Delirien, Convulsionen und zuletzt ein tiefes Coma zum Tode überführen.

Dies ist die Skizze des klinischen Bildes, unter welchem uns die granulirte Leberinduration am Krankenbette sich darstellt. Es wird uns obliegen, dieselbe weiter auszuführen und die einzelnen Erscheinungen in Bezug auf ihre Genese, pathologische Bedeutung und diagnostischen Werth genauer

zu erörtern. Wir beschäftigen uns zunächst mit den localen Symptomen, soweit sie die Leber und die mit ihr im Zusammenhang stehenden Organe des Unterleibes betreffen.

Locale Symptome.

1. Das Verhalten der Leber.

Es kommt nicht häufig vor, dass man die cirrhotische Leber vergrössert findet, sei es weil die Drüse erst im Anfangsstadio der Degeneration steht oder weil sie mit Colloidmasse durchsetzt ist. Der beginnende Process lässt sich durch Palpation nur dann als solcher erkennen, wenn auf der Oberfläche der beim Druck empfindlichen Drüse die Granulationen schon fühlbar hervortreten; bei der andern Form ist die Entscheidung durch das Betasten leichter. Bei einiger Uebung fühlt man hier die granulirte Oberfläche, wenn man die Fingerspitze gegen das Organ drückt, leicht und unterscheidet sie von den grösseren Knoten, die bei Carcinom und bei Lappungen der Leber vorkommen; auch die feste Consistenz, sowie die bald abgerundete, bald zugeschärfte Beschaffenheit der Ränder lässt sich durch vorsichtige Palpation ohne Schwierigkeit nachweisen [1]).

Meistens ist indess die Leber verkleinert und der Untersuchung schwer zugängig, zumal bei bedeutendem Ascites, wo die Drüse von gashaltigen Darmschlingen überdeckt oder auf die Kante gestellt und hoch in die Excavation des Zwerchfells hinaufgedrängt wird. Hier ist es leicht, bei der Percussion den Nachweis zu liefern, dass die Dämpfung verkleinert, in der Gegend des linken Lappens oft vollkommen verschwunden sei; allein schwer, ein richtiges Maass der Leber festzustellen, weil auch ohne Volumensabnahme des Organs bei Ascites wegen veränderter Stellung der Drüse die Grenzen

1) In Fällen, wo die Bauchdecken noch ein starkes Fettpolster tragen, bleibt die Palpation begreiflicher Weise oft ohne Resultat.

des matten Percussionstones sehr beschränkt ausfallen können. Einige Sicherheit gewinnt man hier nur dann, wenn man die Untersuchung oft wiederholt oder, wenn man Gelegenheit hat, sofort nach der Punktion des Unterleibes die Grenzen festzustellen. Je kleiner die Leber und je bedeutender der Ascites, desto schwerer wird es auch, die höckrige Oberfläche und die derbe harte Beschaffenheit der Ränder zu erkennen, zwei Punkte, die für die Diagnose höchst wichtig sind. Oft bleibt dies während des Verlaufs der Krankheit unmöglich, in andern Fällen, wo das Organ tiefer liegt, oder wo nach der Punktion die schlaffen Bauchdecken ein weiteres Eindringen der Hand gestatten, kann man sich davon überzeugen und hierdurch allein die Diagnose sichern [1]).

Eine Schmerzhaftigkeit der Lebergegend stellt sich bei der Untersuchung gewöhnlich nicht heraus; in der Mehrzahl der Fälle fühlt sich das rechte Hypochondrium weich an und ist ohne Spannung, nur bei beginnender Krankheit und vorübergehend während des weiteren Verlaufes, wenn die Perihepatitis exacerbirt, wird die Lebergegend empfindlich, alsdann sind auch spontane drückende dumpfe Schmerzen vorhanden, welche jedoch selten zu einem höhern Grade sich steigern.

Es ergiebt sich also, dass die directe Untersuchung des erkrankten Organs bei weitem nicht immer Ergebnisse liefert, auf welche die Diagnostik sich stützen könnte; sehr oft erreicht man durch dieselbe weiter nichts, als den Nachweis einer Volumensabnahme der Drüse, und auch dieser bleibt bei starkem Ascites und anhaltender Tympanie des Darmes oft von zweifelhaftem Werth.

Um so nothwendiger ist es, die funktionellen Störungen scharf ins Auge zu fassen, welche als Folgen der granulirten Induration sich entwickeln und der Krankheit das eigenthümliche Gepräge geben, an welchem wir sie erkennen können.

---

[1]) Bamberger irrt sich, wenn er meint, dass die Granulationen niemals durch die Bauchdecken fühlbar seien.

Ein grosser Theil derselben ist abhängig von der gestörten Blutbewegung in der Pfortader, ein anderer von der Funktionsabnahme der atrophirenden Drüse, ein weiterer ergiebt sich aus dem Zusammenwirken der zahlreichen consecutiven Störungen, welche die Krankheit der Drüse mit sich bringt.

Die Hindernisse, welche das Blut der Vena portarum in der Leber findet, wurden bereits bei der Schilderung der Cirrhose nachgewiesen; klinisch ist dieselbe von den Alten mit Recht als eine Obstructio hepatis aufgefasst worden.

Die nach dem Untergange eines bald grösseren, bald kleineren Theils der Pfortadercapillaren neu entstehenden Verbindungsbahnen zwischen Vena portarum und Venis hepaticis bleiben meistens unzureichend für die freie Fortbewegung des Blutes, es entstehen Stauungen in dem Gebiete der Pfortader, welche eine Reihe anatomischer Läsionen, sowie funktioneller Störungen nach sich ziehen. Dieselben treten im Allgemeinen um so intensiver hervor, je weiter die granulirte Induration der Drüse sich ausbildete, je mehr Pfortaderäste untergingen; es giebt indess hiervon Ausnahmen, weil collaterale Blutbahnen entstehen können, welche die Stauung mehr oder minder vollständig ausgleichen. Man beobachtet Fälle ausgeprägter Cirrhose, wo die Kreislaufstörungen kaum wahrnehmbar werden, es kommen andere vor, wo die Folgen der Stauung im weitern Verlaufe der Krankheit sich wieder verlieren, weil die Stauung durch neue Blutbahnen ausgeglichen wird [1]).

Zwischen der Pfortader und Hohlvene bestehen Verbin-

---

[1]) Monneret beschrieb einen Fall von Cirrhose, wo der Ascites sich vollständig verlor, nachdem die Venen der Bauchdecken sich erweitert hatten. Der Kranke starb später an Pneumonia duplex, und die Diagnose wurde durch die Obduction bestätigt. Ich beobachtete im Sommer 1859 einen Kranken, welcher aus Carlsbad mit allen Symptomen der Cirrhose (Ascites, leichtem Icterus, Störungen der Magen- und Darmverdauung, kleiner Leber, grosser Milz, Anämie) zu mir kam. Beim Gebrauch von Natr. cholein. mit R. Rhei aq., sowie von kleinen Mengen des Pyrmonter Brunnens besserte sich die Verdauung und Anämie, verlor sich der Ascites nach 8 Wochen, während auf den Bauchdecken starke vom Nabel nach oben und unten sich erstreckende Venenstränge sichtbar wurden.

dungen, welche, wenn sie erweitert werden, einen grossen Theil des Bluts der Vena portae mit Umgehung der Leber direct dem Herzen zuführen. Zu diesen rechnet man zunächst die Verbindung der Vena haemorrhoidalis interna mit den der Vena hypogastrica zufliessenden unteren Hämorrhoidalvenen, sodann die der Vena coronaria sinistra mit den Venis oesophageis und diaphragmaticis. Seltener bestehen Verbindungen der Vv. haemorrhoidales mit den Vv. vesicalibus, der V. coronar. ventriculi und der Vv. gastroepiploicae mit der V. renalis, der V. mesaraica superior mit der V. renal. sinistra, der vasa brevia mit der phrenica sinistra. Es sind indess wenig directe Nachweise vorhanden, welche die Erweiterung dieser Gefässe bei der Cirrhose darthun; nur Fauvel fand bei der Cirrhose die Vv. oesophageae varicos; Hämorrhoidalvaricen sind, soweit meine Erfahrungen reichen, bei dieser Leberkrankheit keineswegs häufig.

Ein zweiter Collateralweg für das Pfortaderblut entsteht in den neugebildeten Adhäsionen zwischen der Leber und dem Zwergfell nebst der Bauchwand. Die Gefässe derselben führen grösserentheils in die V. diaphragmaticae über und wurden schon von Kiernan erkannt; ich konnte sie in allen Fällen constatiren, wo ich die Pfortader injicirt hatte.

Viel wichtiger als beide Verbindungen sind die von Ph. Sappey (Recherches sur un point d'anatomie patholog. relatif à l'histoire de la cirrhose, Bulletin de l'Académie de Médecine, Paris 1859, Tome 24) beschriebenen accessorischen Pfortaderäste, welche auf der unteren Fläche des Zwergfells sowie auch auf der inneren der epigastrischen Bauchwand entstehen und zwischen den Blättern des lig. falciforme zur Leber laufen. Ein Theil dieser Venen senkt sich in die convexe Fläche der Drüse, sich hier mit den Aesten der V. portae verbindend, ein anderer wendet sich zur fossa longitudinalis und ergiesst sich in die untere Fläche. Die grösste von diesen letzteren begleitet das lig. teres und geht in den linken Ast des sinus V. portarum. Die Wurzeln dieser Venen sen-

den Aeste durch die Scheide des M. rectus und verbinden sich mit den V. epigastricis und V. mammaria int., theilweise auch mit den oberflächlichen Bauchvenen. Sappey fand diese Gefässe bei cirrhotischer Entartung der Leber beträchtlich erweitert; in zwei Fällen war die Vene, welche das lig. teres begleitet, bis zur Dicke eines kleinen Fingers ausgedehnt, in drei anderen weniger stark. Diese Collateralbahnen wurden bisher grösstentheils übersehen [1]), weil die erweiterten Vv. epigastrica und mammaria tief liegen, die oberflächlichen subcutanen Venen aber erst später, oft auch gar nicht sich betheiligen. Der Blutlauf in den accessorischen Pfortaderästen kehrt sich bei Cirrhose auf der Strecke zwischen Bauchwand und Leber um, während das Blut früher der Drüse zufloss, geht jetzt das Pfortaderblut durch sie zu den Bauchvenen und verfolgt hier seinen Lauf zum Theil in der V. epigastrica abwärts, zum Theil aufwärts in der V. mammaria. Dieser Zufluss zu den Venen der Bauchdecken bewirkt Circulationsstörungen und es entsteht so zuweilen früher Oedem der Bauchdecken, als Ascites. Weiterhin entstehen aus derselben Ursache unter der Bauchhaut Phlebectasieen, welche von der Nabelgegend ausgehen und meistens ein zwischen Nabel und Epigastrium liegendes langgestrecktes Gefässgeflecht darstellen, hier und da auch vom Nabel abwärts gegen die Inguinalgegend reichen. Sie bilden in manchen Fällen eine nicht unwichtige Handhabe der Diagnostik, dürfen jedoch nicht verwechselt werden mit der über den ganzen Bauch verbreiteten Ausdehnung der Venen, welche bei Ascites hohen Grades und besonders bei Compression oder Obliteration der V. cava inferior vorkommen und welche im letzteren Falle von Varicen der unteren Extremitäten begleitet zu werden pflegen [2]).

---

[1]) Man nahm die erweiterte das lig. teres begleitende Vene bisher für die offen gebliebene oder wieder geöffnete V. umbilicalis. Sappey hält die Beobachtungen, welche man als Belege zu dieser Annahme aufführt, für ungenau, weil die V. umbilicalis mit den Venen der Bauchdecken in keiner Communication stehe und weil es unwahrscheinlich sei, dass der lange, feste, fibröse Strang der obliterirten Vene wieder wegsam werde.

[2]) Bei Obliteration des Stammes der Pfortader, welche hier und da die Cir-

Die bei der granulirten Leberinduration sich entwickelnden Collateralbahnen reichen in der Mehrzahl der Fälle nicht aus, die Stauung des Pfortaderblutes zu beseitigen und deren Folgen auszugleichen. Es bildet sich allmälig eine Reihe anatomischer Läsionen und funktioneller Störungen aus, welche von ihr abhängig sind. Zu diesen gehört zunächst:

A. Der Milztumor.

Derselbe ist keineswegs so constant, wie man nach rein mechanischen Gesetzen erwarten sollte und wie er auch von einigen Beobachtern angenommen wird. Unter 36 Fällen fand ich die Milz 18mal vergrössert, also bei der Hälfte der Fälle [1]). In der Regel war die Geschwulst nur von mässigem Umfange, sie überschritt selten das Doppelte oder Dreifache des normalen Volumens, das mittlere Gewicht der Drüse in 21 Fällen betrug 0,24 Kilogrm., das grösste 0,88, das kleinste 0,11. Das Organ ist meistens fest und dunkelroth, seltener mürbe und weich; dreimal fand ich dasselbe mit Colloidmasse durch-

---

rhose begleitet, können die accessorischen Pfortaderäste im lig. suspensorium nicht aushelfen. Hier sind es hauptsächlich die Communicationswege zwischen den Pfortaderwurzeln und Venen des Gebietes der cava inferior und superior, welche die Ausgleichung übernehmen. Wir besitzen jedoch hierüber wenig genauere Nachweise. Virchow (Verhandl. der physik. medic. Gesellschaft zu Würzburg 1856, Bd. VII, S. 21) fand bei partieller Obliteration und Verknöcherung der V. portae eine Communication zwischen V. splenica und V. azygos. Die V. splenica zeigte zwei nussgrosse varicose Säcke, welche in Verbindung standen mit drei Varicen der V. azygos. Reinaud (Journ. hebd. de Méd. 1829, Tom. IV, p. 137) beobachtete bei partieller Obliteration der V. portae unter der Hülle der Leber stark erweiterte Venen, welche mit einem dichten Netz an der concaven Fläche des Zwergfells communicirten; die V. phrenica zeigte Varicen bis zum Uebertritt in die V. subclavia.

[1]) Es war schon den älteren Aerzten bekannt, dass die Milz bei Erkrankung der Leber häufig anschwelle. Vesalius bemerkt: in morbis jecoris lienes magni frequentes. Hepar scirrhosum, lien magnus (Salzmann bei Boerhaave Praelect. acad. Edid. Haller. Vol. III, p. 187). — Bianchi l. c. p. 159 erklärte schon den Consensus zwischen beiden Organen aus der Mechanik des Kreislaufs. In neuerer Zeit wurden über die Häufigkeit des Milztumors bei Lebercirrhose verschiedene Ansichten ausgesprochen. Während Bright, Smith, Oppolzer und Bamberger denselben für einen nur ausnahmsweise fehlenden Begleiter der Cirrhose halten, wurde er von Andral, Budd, Monneret u. A. gewöhnlich vermisst. Oppolzer zählt unter 26 Fällen nur 4, Bamberger unter 34 Fällen nur 2 ohne Milztumor. Letzterer meint, dass nur, wo mechanische Hindernisse, Marasmus oder Verdickung der Kapsel bestehe, die Anschwellung fehle.

setzt; einmal war ein Infarct vorhanden neben Atherose der Art. lienalis, viermal zeigte sich die Kapsel der Milz ansehnlich verdickt und fest mit der Umgebung verwachsen.

Das Fehlen der Milzanschwellung erklärt sich aus mehreren Ursachen; in einzelnen Fällen ist die Kapsel dieser Drüse mit fibrösen Schwarten oder Kalkplatten bedeckt, so dass eine Ausdehnung grossen Widerstand findet; in anderen verliert sich die Schwellung, weil das aufgestaute Blut allmälig durch collaterale Bahnen freieren Abfluss fand oder weil ein profuser Erguss aus den Gefässen der Gastrointestinalschleimhaut die Spannung in der Pfortader verminderte. Ausserdem darf man nicht ausser Acht lassen, dass die Milz reich an contractilem Gewebe ist, dass mithin neben dem Druck von Seiten des gestauten Bluts als zweiter Factor die Contractibilität der Drüse in Anschlag zu bringen ist, welche dem ersteren bald mehr, bald minder vollständig das Gleichgewicht halten kann. Nach welchen Gesetzen die Thätigkeit der Muskelfasern der Milz regulirt wird, wissen wir nicht, nur so viel ist bekannt, dass Infectionen des Bluts, wie sie beim Typhus, Pyämie, Intermittens etc. vorkommen, eine Erschlaffung herbeiführen, welche auch ohne Stauung ein rasches Schwellen derselben veranlasst. In Gegenden, wo Intermittens häufig vorkommt, scheint auch Milztumor neben Cirrhose regelmässiger, als in anderen sich einzustellen.

B. Der Ascites

ist ein constanterer Begleiter der granulirten Leberinduration, als die Milzanschwellung; ich beobachtete ihn unter 36 Fällen 24mal, also bei zwei Drittheilen: 7mal blieb der Ascites während der ganzen Dauer der Krankheit die alleinige Form des Hydrops, in 17 Fällen traten Oedeme der Füsse und andere seröse Ergüsse hinzu. Das Fehlen oder Vorhandensein der Bauchwassersucht hängt grossentheils von denselben Umständen ab wie das des Milztumors. Je stärker die Stauung

des Pfortaderbluts, desto reichlicher der Erguss im cavo peritonei. Gewöhnlich beginnt die Ausschwitzung frühzeitig und steigt langsam, gleichen Schritt haltend mit der zunehmenden Leberdegeneration. Anfangs wird sie wegen der begleitenden Tympanie des Darmrohres leicht übersehen, allein nach und nach wird die Fluctuation deutlicher, bis zuletzt der stark gespannte Unterleib eine fassförmige Gestalt annimmt, und die Action des Zwergfells mehr und mehr beschränkt. Punktirt man, um die Athemnoth zu mindern, so kehrt der Erguss bereits nach wenigen Tagen wieder. Meistens geht der Ascites dem Oedem der Füsse voraus, jedoch darf man darauf nicht allzugrossen diagnostischen Werth legen; es sind der Fälle nicht selten, wo, auch ohne dass eine Complication mit Krankheiten des Herzens oder der Nieren bestände, an beiden Stellen der Hydrops sich zu gleicher Zeit bemerkbar macht.

Die seröse Flüssigkeit ist in der Regel von klarer, gelber Beschaffenheit, selten ist sie bräunlich oder grünlich gefärbt durch Gallenpigment oder röthlich durch beigemengtes Blut, häufiger findet man flockige Fibringerinnsel, welche von einer hinzugetretenen bald allgemeinen, bald beschränkten Peritonitis herrühren. In Bezug auf Zusammensetzung und Concentration konnte ich constante Unterschiede von anderen hydropischen Ergüssen der Unterleibshöhle, wie von denen bei Hydrämie, Bright'scher Krankheit, Herzfehlern etc. nicht auffinden, nur der Einfluss entzündlicher Reizung machte sich stets durch reicheren Gehalt an Albumin bemerklich[1]). Grösserer hydrostatischer Druck, wie er bei hinzutretender Obliteration der Pfortader sich einstellen muss, äusserte in zwei Fällen keinen auffallenden Einfluss auf die Concentration des Ergusses; die

---

[1]) Die Menge der festen Bestandtheile in der Ascitesflüssigkeit bei Cirrhose schwankte in 6 Analysen zwischen 2,04 und 2,48 Proc., die des Eiweisses von 1,01 bis 1,34; bei Hydrämie und M. Brightii betrug dieselbe 2,04 bis 2,80 Proc., die des Eiweisses 1,01 bis 1,20, bei Herzfehlern 1,76 Proc. und 1,18. Bei Cirrhose mit leichter Peritonitis stieg der Gehalt der festen Bestandtheile auf 3,59 Proc. mit 2,60 Eiweiss, bei Peritonitis tuberculosa auf 5,20 Proc. mit 4,20 Eiweiss, bei einfacher chronischer Peritonitis auf 5,50 Proc. mit 3,86 Eiweiss.

Menge der festen Bestandtheile betrug 2,26 und 2,48 Proc., die des Albumins 1,06 und 1,04. Einige Male konnte Zucker nachgewiesen werden, mehrfach kam Faserstoff, später Gerinnung und Leucin vor.

Das Bauchfell findet man gewöhnlich blass, erweiterte turgescirende Venen im Mesenterium oder auf der Darmserosa bemerkt man selten; nur in 4 Fällen fand ich umfangsreiche alte Ecchymosen von schwarzer Farbe. Etwas häufiger waren Spuren einer Entzündung des Bauchfells, Gefässinjection desselben und flockige Exsudate; sie kamen 7mal vor und hatten sich nur in 3 Fällen während des Lebens durch Schmerzhaftigkeit des Abdomens, leichtem Fieber, etc. angekündigt, in drei anderen war der Process latent geblieben. In einem Falle (Beobachtung Nr. 17) trat die Peritonitis ohne äussere Veranlassung mit einer seltenen Heftigkeit auf, in der Weise, dass bereits nach 36 Stunden unter reichlicher serös-purulenter Ausschwitzung der Tod erfolgte. Die Punktion konnte als Ursache der Peritonitis nur einmal beschuldigt werden.

C. Die Funktionen des Magens und Darmkanals.

Sie erleiden in der Regel Störungen, welche um so stärker hervorzutreten pflegen, je mehr das Blut in den Wurzeln der Pfortader aufgestaut wird. Auf der Gastrointestinalschleimhaut giebt sich die gestörte Blutbewegung durch Hyperämie und anomale Secretion zu erkennen, welche vorzugsweise im Magen und Dickdarm, selten im Dünndarm bemerklich wird. In ähnlicher Weise, wie bei der mechanischen Hyperämie der Leber in Folge von Herzfehlern, äussert sich auch hier ungeachtet der über das ganze Gebiet der Pfortader sich gleichmässig vertheilenden Stauung, die Wirkung keineswegs gleichmässig, sondern tritt bald an dieser, bald an jener Stelle stärker hervor, je nachdem die Art der Vertheilung der Capillaren, die Thä-

tigkeit der Muskulatur, wie in der Milz, und andere zum Theil unbekannte Einflüsse begünstigend oder hemmend mitwirken. In manchen Fällen führt der verstärkte Druck des Bluts zur Gefässzerreissung und Hämorrhagie, welche meistens sich über die Oberfläche der Schleimhaut ergiesst, seltener das Gewebe derselben infiltrirt und Erosionen veranlasst, die zur Geschwürsbildung führen; hier und da bemerkt man auch blutige Suffusionen der Serosa; nur ausnahmsweise findet man in der Schleimhaut Varicen, welche mit geronnenem Blut gefüllt sind. Unter 36 Beobachtungen war bei 8 die Magenschleimhaut blass, bei 26 dagegen catarrhalisch gewulstet und mehr oder minder livid gefärbt. Viermal waren hämorrhagische Erosionen vorhanden und zweimal Narben; sechsmal enthielt Magen und Darm ein blutiges Fluidum. Im Dickdarm treten diese Veränderungen viel seltener auf. Hier war die Schleimhaut nur in 13 Fällen aufgelockert und livid, fünfmal bestanden flache catarrhalische Verschwärungen. Der Dünndarm erschien selten und nur in untergeordnetem Maasse betheiligt. Im Allgemeinen äussern sich also die Folgen der Stauung im Magen und Darm häufiger, als in der Milz, was bei der mächtigeren Muskulatur dieses Organs begreiflich erscheint. Der Ascites kommt in Bezug auf Frequenz mit der Magenaffection überein.

Störungen der Magen- und Darmverdauung werden unter diesen Umständen gewöhnliche Begleiter der granulirten Leberinduration; sie tragen wesentlich dazu bei, die Cachexie hervorzurufen, welche ein selten fehlendes Symptom der späteren Stadien dieser Krankheit ausmacht. Je mehr die Verarbeitung der Nahrungsmittel beschränkt wird, desto frühzeitiger leidet die Ernährung, desto eher verfallen die Kranken an Fleisch und an Kräften. Zu der gestörten Digestion tritt noch als zweites wichtiges Moment die Beschränkung, welche die Resorption der verdauten Nahrungsstoffe von Seiten der überfüllten Pfortaderäste erleiden muss. Je mehr der Blutdruck in ihnen steigt, desto schwerer gehen die Stoffe aus

Magen und Darm in sie über, um der Blutmasse einverleibt zu werden. Man wird die Bedeutung dieser letzteren Anomalie verschiedenartig beurtheilen, je nach der Ansicht, welche man von der Resorption der Venen und Chylusgefässe festhält. Es ist meines Erachtens nach keineswegs festgestellt, was die meisten deutschen Physiologen den französischen gegenüber annehmen, dass die verdauten Albuminate nur von den Chylusgefässen aufgenommen werden, während den Venen das Wasser, die Salze, der Zucker etc. überlassen bleiben. Die endosmotischen Verhältnisse der Peptone sind noch nicht genügend geprüft, und die Schlüsse, die man aus dem Verhalten der Albuminate zieht, darf man auf erstere nicht ausdehnen. Indess welcher Ansicht man auch beitreten mag, jedenfalls wird mit der gestörten Venenresorption ein wichtiger Factor der digestiven Vorgänge beeinträchtigt. Es erklärt sich auf diese Weise, dass manche Kranke cachektisch werden, obgleich ihre Esslust nicht geschwächt wurde, auch Durchfälle, hoher Grad von Ascites etc. als Ursache der gestörten Ernährung nicht beschuldigt werden konnten.

Die Thätigkeit des Magens zeigt während des Verlaufs der Cirrhose ein verschiedenartiges Verhalten. Es kommen Fälle vor, wo der Appetit keine Beeinträchtigung erfährt; ich beobachtete dies unter 36 Fällen 7mal. Meistens liegen Verdauung und Esslust darnieder. Gar nicht selten beginnt der Krankheitsverlauf mit den Zufällen eines intensiven Gastrocatarrhs, schmerzhafter Spannung des Epigastriums und der Lebergegend, Uebelkeit, Erbrechen, belegter Zunge, icterischem Anfluge des Gesichts, Stuhlträgheit, etc. Diese Beschwerden pflegen sich nach einiger Zeit wieder zu verlieren, um später, oft erst nach Monaten, wieder zu kommen und dann dauernd zu bleiben. In anderen Fällen entwickeln sich die Symptome gestörter Magenthätigkeit erst später, nachdem bereits die Anfänge des Ascites bemerklich wurden; sie treten dann nach und nach mit steigender Intensität hervor. Anfangs fühlen die Kranken Beschwerden nach reichlicher oder unge-

wohnter Kost, später werden auch leichtere Speisen nicht vertragen, ohne Druck im Epigastrio, Aufstossen etc. zu veranlassen. Diese Beschwerden bleiben anhaltend oder lassen von Zeit zu Zeit nach, bis eine neue Schädlichkeit sie wieder hervorruft. In den Fällen, wo hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut oder Geschwüre sich ausbilden, erreicht die Empfindlichkeit der Herzgrube einen hohen Grad, das Erbrechen wird anhaltend, und nicht selten wird Blut in reichlicher Menge ausgebrochen. Die Hämatemese kommt jedoch auch ohne Substanzverlust der Schleimhaut als Ergebniss capillärer Gefässzerreissung in Folge der Stauung vor.

Die Stuhlausleerung ist meistens träge, namentlich in der ersten Zeit, später werden Diarrhöen häufiger. Fast ohne Ausnahme ist die Darmverdauung von Meteorismus begleitet, welcher um so beschwerlicher wird, je mehr bereits durch den Ascites der Bauchraum beengt wurde. Beschränkte Gallenabsonderung und gestörte Muskelthätigkeit des Darms ist die nähere Veranlassung der Flatulenz. Die Stühle zeigen ein ungleiches Verhalten: in der ersten Zeit der Krankheit sind sie gewöhnlich von normaler Beschaffenheit, nur trockener und oft mit einer dicken Schicht glasartigen Schleims bedeckt; später stellt sich gewöhnlich eine blässere Färbung ein, die um so auffallender wird, je mehr die Gallenbereitung in Folge des vorschreitenden Schwundes der Drüse abnimmt. Mitunter sieht man hier, worauf bereits Graves aufmerksam machte, einen Theil der Fäces thonartig blass, einen andern dunkler gefärbt, je nachdem die spärlich und selten gefüllte Gallenblase ihren Inhalt beimengte oder nicht. Im weiteren Verlaufe der Krankheit treten vielfach Durchfälle auf von blassgraugelber Farbe, hie und da sind dieselben auch mit Blut oder Exsudatflocken vermengt, ausnahmsweise nehmen sie eine fleisch- oder reiswasserartige Beschaffenheit an. Anhaltende Diarrhöen beobachtete ich unter 36 Fällen 10mal, darunter waren jedoch zwei Fälle mit tuberculoser Darmverschwärung; kurz vor dem tödtlichen Ausgange wer-

den die Durchfälle häufiger[1]). Profuse erschöpfende Blutungen aus dem Darmrohre sind bei Cirrhose selten. Auch Anschwellungen der Hämorrhoidalvenen sind keineswegs so häufig, wie sie von Manchen wohl mehr a priori angenommen, als thatsächlich beobachtet wurden.

Veränderungen der Ernährung und andere consecutive Störungen.

Die Ernährung der Cirrhotischen leidet frühzeitig, sie magern ab, das Fettzellgewebe in der Musculatur schwindet, gleichzeitig verlieren sich die Kräfte. Nur in seltenen Fällen findet man Kranke dieser Art, deren Aussehen und Kräftestand nicht auf eine tiefe Cachexie hinweisen. Die Farbe der Haut wird bleich und erdfahl, oft gleicht sie an Weisse der anämischen, während sie in anderen Fällen einen gelblichen Anflug zeigt, welcher durch viele Zwischenstufen bis zu wahrem Icterus sich steigern kann. Der letztere kam mir 7mal vor, hatte jedoch nur in zwei Fällen einen höheren Grad erreicht; meistens war der Farbenton ein schmutzig graugelber, an der obern Körperhälfte deutlich ausgesprochen, an der untern sich allmälig verlierend.

Der Icterus bei Cirrhose beruht, wo er einen hohen Grad erreicht, auf Catarrh der Gallenwege oder auf Compression des duct. hepatic. durch angeschwollene Lymphdrüsen der porta hepatis (Beob. Nr. 17), oder auf anderen Complicationen. Leichtere Grade, welche gewöhnlich sind, erklären sich aus der Beeinträchtigung, welche die Anfänge der Gallenwege durch das neugebildete Bindegewebe im Umkreise der Leberläppchen zu erfahren pflegen. Sie haben dieselbe Ursache, wie der Lebericterus, dem die Cirrhose ihren Namen verdankt.

Die Abmagerung und Schwäche der Cirrhotischen ist das

[1]) Diarrhoea hepatica der Alten. Bianchi leitet dieselbe a transcursu lympharum per hepar impedito ab. L. c. Thl. I, p. 156.

Ergebniss der störenden Einflüsse, welche den Assimilationsprocess hier zu treffen pflegen. Obenan steht die darniederliegende Magen- und Darmverdauung, die fehlende Esslust und die mangelhafte Verarbeitung der Ingesta nicht bloss im Magen, sondern wegen beschränkter Gallensecretion auch im Darm. Dies ist jedoch nicht die alleinige Ursache; wir sehen den Verfall der Kranken auch da eintreten, wo der Appetit unverändert blieb und kein Symptom abnormer Verdauung vorlag. Ein zweites Moment, dessen Gewicht mit der Zunahme der Kreislaufstörung in der Leber wächst, ist die beschränkte Resorption von Seiten der Pfortaderwurzeln. Ausserdem ist der abnehmende Einfluss des Leberparenchyms auf die Vorgänge des Stoffwandels, so wie der auf die Blutmischung nachtheilig zurückwirkende Hydrops zu beschuldigen.

In den Circulationsorganen des Blutes kommen während des Verlaufs der granulirten Leberinduration wesentliche Anomalien gewöhnlich nicht vor; in einzelnen Fällen wird die Krankheit durch eine fieberhafte Aufregung der Herzaction eingeleitet, auch beobachtet man sie intercurrent neben stärkeren Exacerbationen des Gastroenterocatarrhs, neben Perihepatitis etc.; allein sie ist im Ganzen eine seltene Erscheinung; die meisten Cirrhotischen gehen zu Grunde, ohne dass sich der Puls, abgesehen von der mit der Anämie zunehmenden Kleinheit und Frequenz, wesentlich verändert hätte. Dass hinzutretender Icterus hier wie überall den Puls retardirt, ist begreiflich.

Nicht eben selten sieht man bei Cirrhose capilläre Hämorrhagien, deren Entstehung hier ebenso wenig mit Sicherheit sich aufklären lässt, als bei der acuten Atrophie der Leber und anderen Formen typhoider Gelbsucht. Sie treten am häufigsten im Magen und Darmrohr auf, wo ein mechanisches Moment mitwirkt, indess sieht man sie auch vielfältig an Stellen, wo das letztere keinen Einfluss äussern kann; so in Form von Petechien der Haut, als Blutung aus der Nasen- und Mundschleimhaut, als hämorrhagische Ergüsse seröser Höhlen, Blu-

tungen der Hirnhäute, Lungenapoplexien etc. Sie sind besonders häufig in Fällen, welche unter den Erscheinungen der Acholie tödtlich enden, jedoch sieht man sie auch ohne schwere Nervenzufälle. Schon Bright sprach die Ansicht aus, dass sie auf veränderter Blutmischung beruhen dürften, allein bis jetzt ist dieselbe von Niemandem positiv nachgewiesen. Es gilt hier das, was von den Hämorrhagien bei acuter Leberatrophie oben bemerkt ist.

Die Respiration wird durch den Ascites und den Meteorismus gewöhnlich in den späteren Stadien der Krankheit sehr beschränkt, und die Dyspnoë ist es meistens, welche zu wiederholter Ausführung der Punktion nöthigt.

Pneumonien, pleuritische Exsudate und Lungenödem gehen nicht selten mit den ihnen zugehörigen Athmungsbeschwerden dem lethalen Ausgang voraus, erstere besonders bei Cirrhose von Potatoren, wie ich es in vier Fällen beobachtete.

Die Harnabsonderung pflegt an Menge abzunehmen, der Urin wird spärlich, roth oder braun gefärbt und lässt oft Sedimente von rother oder bläulich rother Farbe fallen; selten ist er blass und ammoniakalisch. Wo Icterus die Cirrhose begleitet, erscheint der Harn durch Gallenpigment mehr oder minder stark gefärbt.

Ziemlich häufig ist der Urin wegen der das Leberleiden begleitenden Nierendegeneration eiweisshaltig; ich fand dies unter 36 Fällen achtmal.

Die Harnsecretion sinkt bei der Cirrhose mitunter auf einen tiefen Stand herunter, besonders wenn nach der Punktion die ascitische Flüssigkeit freien Abfluss behält; in einem Falle wurden in 24 Stunden nur 6 Unzen entleert (vergl. unten die Fälle). Es lag nahe, bei dem Schwunde des Leberparenchyms ausser den quantitativen auch noch qualitative Abweichungen der Nierensecretion zu erwarten; allein es gelang mir nicht, besondere Producte zu finden. Leucin wurde wiederholt vergebens gesucht.

Die Funktionen des Nervensystems bleiben in der Regel

ungestört, die Kranken ertragen je nach der Individualität ihr Leiden mit trüber oder gefasster Stimmung und bewahren gemeiniglich ihr Selbstbewusstsein bis zu ihrem Ende. In seltenen Fällen beobachtet man schwere Nervenzufälle, Delirien, Convulsionen und Coma, ähnlich wie sie bei der Acholie in Folge acuter Leberatrophie vorkommen. Beispiele dieser Art sind bereits im 1. Bande S. 254 mitgetheilt und dort auch erörtert worden.

Complicationen.

Neben der Erkrankung der Leber begegnet man sehr gewöhnlich Affectionen anderer Organe, welche bald unabhängig von derselben sind, bald mit ihr in einem näheren oder entfernteren Zusammenhange stehen. Zu den ersteren sind zu rechnen die Tuberculose und das Emphysem der Lunge (erstere sah ich 6-, letzteres 3mal), ferner Herzfehler, Carcinome etc. Andere stammen aus derselben Quelle wie die Cirrhose, dahin gehören der Morbus Brightii bei Säufern, das Delirium tremens, die Speckmilz und Speckniere, syphilitische Affection der Knochen etc. Andere endlich treten als directe oder indirecte Folgeübel zu der Leberentartung hinzu, wie die secundäre Pneumonie, die Pleuritis, Peritonitis, Dysenterie, die verschiedenartigen Hämorrhagien und die übrigen bereits oben erwähnten consecutiven Processe.

Es liegt auf der Hand, dass hierdurch das Krankheitsbild der Cirrhose wesentlich modificirt werden kann, indem die von den Complicationen abhängigen Symptome zu denen der Cirrhose hinzutreten und sie oft in der Art verdecken, dass die Diagnose sehr schwierig werden kann.

Dauer, Verlauf und Ausgänge.

Es ist gewöhnlich schwer, den Anfang der Leberinduration festzustellen; mit einiger Genauigkeit ist dies nur

dann möglich, wenn dieselbe mit einer deutlich ausgesprochenen Hepatitis beginnt. Dies ist der seltnere Fall, und aus diesem Grunde bleibt meistens die Zeitrechnung eine unsichere. Von dem Beginn des Ascites oder der gestörten Verdauung auszugehen, ist ungenau, weil beide erst nach längerem Bestande der Leberaffection einzutreten pflegen. Im Allgemeinen steht fest, dass die Krankheit ohne Ausnahme chronisch verläuft, und nicht selten Jahr und Tag dauert, ja sich mehrere Jahre hinzieht. Es kommen Fälle vor, die bereits nach 1 bis 2 Monaten tödtlich enden, hier wirken in der Regel complicirende Krankheiten, wie Herzfehler, Lungenemphysem etc. mit, den Ruin des Organismus zu beschleunigen.

Der Verlauf der Krankheit lässt keine Intermissionen erkennen; derselbe schreitet stetig weiter oder macht, wo neue Sehädlichkeiten einwirken, zeitweise rapidere Fortschritte.

Der Ausgang gestaltet sich, wenn die Krankheit zu voller Entwickelung kam, stets ungünstig. Der vollendete Schwund der Drüsensubstanz kann in keiner Weise ersetzt werden, nur die gestörte Blutbewegung durch die Pfortader findet unter begünstigenden Umständen eine Ausgleichung durch Collateralbahnen. Es ist möglich, ja wahrscheinlich, dass durch letztere die das Leben gefährdenden Functionsstörungen, wenigstens bei den leichteren Graden der Leberentartung vermindert werden, und dass so eine wenn auch unvollkommene Heilung erfolgen könne. Dafür sprechen jedenfalls die Erfahrungen, die man hier und da bei Obductionen macht, wo man Cirrhose der Leber unerwartet bei Individuen findet, welche einer anderen Affection erlagen, ohne während des Lebens die von der Cirrhose abhängigen Störungen gezeigt zu haben (Beob. Nr. 8 und andere). Ausserdem spricht dafür das Verschwinden des Hydrops, welches man hier und da während des Lebens nach eingetretener Erweiterung der Bauchvenen beobachtet; allein solche Erfahrungen gehören zu den Ausnahmen, welche die allgemeine Regel nicht umstossen können. Viel näher liegt die Möglichkeit, die chronische

Hepatitis, welche in einzelnen Fällen den Anfang der cirrhotischen Degeneration ankündigt, durch eine geeignete Therapie aufzuhalten, indess hier würde es sich weniger um eine Heilung, als um eine Verhütung der Cirrhose handeln. Wie oft dies geschieht, lässt sich schwer entscheiden, weil der einleitende Entzündungsprocess selten so viel Charakteristisches an sich trägt, dass man darnach die drohende Cirrhose mit Sicherheit voraus erkennen könnte.

Der Ausgang ist also in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein tödtlicher. Die nähere Ursache des Todes liegt meistens in der Erschöpfung, welche die gestörte Blutbereitung und Ernährung mit sich bringt. Hier erfolgt das Ende unter den Erscheinungen des Marasmus und der allgemeinen Hydropsie langsam und allmälig. In anderen Fällen wird dasselbe eingeleitet durch hinzutretende acute Processe, wie durch fieberhaften Gastroenterocatarrh oder durch Peritonitis (Beob. Nr. 17), durch Pneumonie (Beob. Nr. 12), durch pleuritische Exsudate, Lungenödem, Darmblutung, Dysenterie, brandiges Erysipel der ödematösen Haut etc. Am häufigsten ist es der Catarrh des Magens und Darmkanals, welcher oft unerwartet dem Leben ein Ziel setzt. Die Kranken verlieren plötzlich die Esslust vollständig, die Zunge bedeckt sich mit einem dicken braunen, bald trocken werdenden Ueberzuge; es stellt sich Durchfall ein mit schleimigen, blassen, zuweilen blutig tingirten Stühlen, oft begleitet von Erbrechen, gleichzeitig steigt der Puls auf 110 bis 130, typhoide Somnulenz und Collapsus treten nach wenigen Tagen hinzu.

Nur selten erfolgt der Tod unter den bekannten Zufällen der Acholie, welche oben bereits ausführlich geschildert sind; ich sah diesen Ausgang nur 3mal unter 36 Fällen (vergl. Beob. Nr. 20 und 21 im 1. Bande).

Die Prognose

ist nach dem eben Mitgetheilten fast immer eine in hohem Grade missliche; der Tod ist in der Regel unabweislich, und es handelt sich nur darum, die Störungen, welche das Leben vorzugsweise bedrohen, möglichst zu beschränken und das Ende, so lange es geht, fern zu halten. In wie weit dies gelingen kann, hängt von verschiedenen Bedingungen ab: zunächst von dem Grade der Krankheit, bei vorgeschrittener Entartung ist jede Therapie ohnmächtig; sodann von den Complicationen; Herzfehler, einfache oder speckige Nierendegeneration, Speckmilz beschleunigen den Verlauf wesentlich; ausserdem von den äusseren Verhältnissen der Kranken, der Möglichkeit einer geordneten Pflege etc.

Die Diagnostik.

Die Lebercirrhose ist bei weitem nicht immer leicht und sicher am Krankenbette zu erkennen, besonders wenn man, wie es meistens geschieht, nur Bruchstücke des Verlaufes beobachten kann. Die Punkte, auf welche die Diagnose sich stützen muss, sind folgende: anhaltende Störung der Digestion ohne grobe organische Läsion des Magens, Ascites, Milztumor, Verkleinerung der Leber, abnehmende Färbung der Fäcalstoffe, Cachexie. Sie machen das Vorhandensein der Cirrhose wahrscheinlich, geben indess keine Sicherheit, weil derselbe Complex von Störungen bei der einfachen chronischen Atrophie der Leber, ferner der Pylephlebitis adhaesiva, bei Compression der Pfortader durch Tumoren oder Bindegewebsstränge in der fossa hepatis, bei chronischer Entzündung der Lebervenen, kurz bei allen den zahlreichen Krankheitsprocessen, welche dem Pfortaderkreislauf allmälig zunehmende Hemmnisse bereiten und das Volum der Drüse verkleinern, hervorgerufen werden kann. Eine sichere Ent-

scheidung ist nur dann möglich, wenn es gelingt, bei der Palpetion die Consistenz- und Formveränderung der Leber nachzuweisen, durch welche die granulirte Induration sich auszeichnet. Ausserdem ist von Gewicht der Entwickelungsgang der Stauungserscheinungen, welcher bei Erkrankung der Lebergefässe ein viel rascherer zu sein pflegt, als bei der Cirrhose [1]); ferner die vorausgegangenen Schädlichkeiten, die Trunksucht etc.

Es erscheint hiernach begreiflich, dass in Fällen, wo bedeutender Ascites oder andere Ursachen ein Betasten der Leber nicht gestatten, die Diagnose oft nur eine wahrscheinliche bleibt, und dass namentlich die einfache Atrophie der Drüse bei weitem nicht immer von der cirrhotischen unterschieden werden kann.

Von Krankheiten der Leber, welche mit Vergrösserung des Organs verbunden sind, wie von Carcinomen, Echinococcen, Colloidinfiltraten ist die Unterscheidung im Allgemeinen leicht, weil der Ascites und andere Stauungssymptome hier fehlen, und weil eine Umfangszunahme bei der Cirrhose nur vorübergehend im Beginne des Leidens, und auch da nicht immer, vorkommt. Nur wenn neben der Granularentartung Colloidinfiltrat besteht oder bedeutende Fettablagerung, ist die Drüse dauernd vergrössert; hier muss die körnige Oberfläche entscheiden. Sind aber, wie es oft vorkommt, zumal bei Syphilitischen, narbige Einziehungen gleichzeitig vorhanden und haben sich dadurch umfangsreiche Knollen gebildet, so kann die Unterscheidung von Krebs sehr schwer fallen (vergl. die Beobachtungen weiter unten).

Die Cirrhose kann ausserdem noch verwechselt werden mit Ascites in Folge chronischer Peritonitis, der einfachen wie der tuberculösen und carcinomatösen, um so mehr als hier der Umfang der Leber meistens scheinbar wegen Verdrängung derselben verkleinert ist. Die Entscheidung liegt hier hauptsächlich in der grösseren Schmerzhaftigkeit des

[1]) Bei zweien weiter unten mitgetheilten Beobachtungen konnte hierdurch allein eine Verschliessung der Lebergefässe während des Lebens erkannt werden.

Leibes [1]), sowie in den nebenher gehenden Symptomen localer und allgemeiner Tuberculose oder Carcinose; überdies pflegt der Milztumor zu fehlen und die Gastroenterocatarrhe sind weniger constant. Nach der Punktion erleichtert die directe Untersuchung der Leber die Feststellung der Diagnose wesentlich.

Formen der granulirten Leberinduration und Krankheitsfälle.

Das Krankheitsbild der Lebercirrhose bietet, wenn auch die wesentlichen Züge stets dieselben bleiben, mannichfache Abweichungen je nach dem Ursprunge des Processes und den Complicationen, welche von den Ursachen grossentheils abhängig sind. Die einfachste Form ist die der Säufer, bei ihr bleibt das Leberleiden für sich bestehend oder verbindet sich mit Bright'scher Krankheit, zuweilen auch mit Pneumonie, Delirium tremens etc. Die Störung der Digestionsorgane ist in der Regel stark ausgeprägt, weil neben der Blutstauung noch die Irritation der Magenschleimhaut durch die Spirituosen mitwirkt.

Die Cirrhose nach Syphilis ist oft begleitet von amyloider Degeneration der Milz und Nieren; zuweilen auch der Leber und Darmschleimhaut. Die Cachexie erreicht hier frühzeitig einen hohen Grad. In der Leber findet man nebenher die Residuen syphilitischer Entzündung, die Drüse ist durch mehr oder minder tief eindringende Bindegewebsstreifen gelappt, während die cirrhotische Induration oft nur auf einzelnen Heerden beschränkt bleibt.

Die Cirrhose nach Intermittens pflegt von chronischem, pigmentirtem Milztumor begleitet zu sein.

Wo die chronische Entzündung der Leber von der Kapsel und dem Bauchfell her auf die Drüsensubstanz übergriff,

[1]) Die Erfahrung hat mir gezeigt, dass man auf dieses Symptom nicht immer rechnen darf.

sah ich die Pfortader oder Lebervenen stark betheiligt und das Drüsenparenchym stellenweise gleichmässig indurirt, die Oberfläche gelappt.

Die folgenden Beobachtungen werden manches Detail ausführlicher erläutern.

Beobachtung Nr. 6.

Ascites hohen Grades ohne Oedem der Füsse, gestörte Magen- und Darmverdauung, heftige Dyspnoë. Keine Krankheitsursache nachweislich. Vorübergehende Besserung, Steigen des Hydrops, Drastica, Paracenthese. Tod.
Obduction: Cirrhose der Leber, Verdickung der Wände der V. portae, Milztumor, Verfettung des Herzmuskels. Zucker- und Leucingehalt der ascitischen Flüssigkeit

Georges, Kornmakler, 66 Jahre alt, litt seit 5 Wochen an Ascites ohne Oedem der Füsse, als er wegen Kurzathmigkeit im Hospital Allerheiligen am 5. Dec. 1856 Hülfe suchte. Die Organe der Brusthöhle zeigen keine wesentlichen Veränderungen, nur ein hoher Stand des Zwergfells und catarrhalische Rasselgeräusche in den hinteren und unteren Theilen beider Lungen liessen sich als Ursache der Dyspnoë nachweisen. Der Leib kugelich gewölbt, fluctuirend, Venen der Bauchdecken stark erweitert. Die Leberdämpfung in der Mammarlinie betrug 3 Centim.; die Milz ansehnlich vergrössert überragt den Rand der 11. und 12. Rippe. Die Esslust bei reiner Zunge gering; täglich ein blasser dünner Stuhl, bedeutende Tympanie, Urin spärlich und roth. Der Kranke behauptet bisher stets gesund gewesen und keinen Missbrauch mit Spirituosen getrieben zu haben.

Ord.: Inf. r. Rhei (e ℥β ℥vj mit Liq. Ammon. anis. ℥j) leichte animalische Diät. Die Athmungsbeschwerden minderten sich, die Esslust wurde rege und der Kranke fühlte sich 10 Tage hindurch wesentlich erleichtert, bis Ascites und Tympanie von neuem sich mehrten und die Dyspnoë einen sehr hohen Grad erreichte. Auf den Gebrauch eines Decoct. Colocynth. (℥β ℥vj) erfolgten reichliche wässerige Stühle, aber keine Erleichterung. Es wurde daher die Punktion ausgeführt und gegen 10 Quart klarer seröser Flüssigkeit entleert. Nach derselben trat ein vorübergehender Nachlass der drohenden Athmungsbeschwerden ein, allein nach wenigen Tagen tödtlicher Collapsus. Unmittelbar nach der Paracenthese ergab die Untersuchung der Leber in der Mammarlinie 6 Centim. Dämpfung.

Obduction.

In der Schädelhöhle nichts Abnormes. Die Schleimhaut der Luftröhre geröthet und stellenweise ecchymosirt, Lungen blutreich, ödematös. Der Herz-

muskel blass, brüchig, fettreich, besonders am linken Ventrikel, Klappen normal. Milz um die Hälfte vergrössert, Kapsel trübe, verdickt, Parenchym mürbe, blutreich. Bauchdecken und Netz sehr fettreich, Magenschleimhaut blass, ebenso die des Dünndarms, die des Colons livid und verdickt. Fäces fest und braun. Nieren normal, nur einige Cysten von Erbsengrösse und Kalkinfarcten der Pyramiden werden bemerkt.

Die Leber war mit der Nachbarschaft vielfach verwachsen, etwas verkleinert und mit linsen- bis erbsengrossen Knötchen bedeckt; auf der Schnittfläche treten dieselben in grösseren oder kleineren Gruppen hervor und sind zum Theil stark icterisch gefärbt. Die Wandungen der grösseren Pfortaderäste sind verdickt und ähneln an Weisse und Derbheit den Arterien; sie enthalten theerartiges dickflüssiges Blut ohne grössere Gerinnsel. Die Zellen der von dichtem Bindegewebe umschlossenen Granulationen sind theils verfettet, theils pigmentirt.

In der Gallenblase findet sich eine kleine Menge trüber graugelber Flüssigkeit.

Das durch Paracenthese aus der Bauchhöhle entleerte Fluidum war reich an Zucker und enthielt Leucin.

Beobachtung Nr. 7.

Gestörte Magenverdauung, Erbrechen, Durchfall, Ascites, Oedem der Füsse, Punktion des Unterleibes, Milztumor, kleine Leber mit körniger Oberfläche. Tod.
Obduction: Cirrhotische und gelappte Leber, Verdickung der Glisson'schen Kapsel, feste Verwachsung der unteren Fläche der Leber mit den benachbarten Theilen, sowie des indurirten Pancreas mit der Wirbelsäule und den Retroperitonealdrüsen; frische Peritonitis.

Susanne Springer, Tagelöhnerfrau, 54 Jahr alt, wurde am 30. Juli 1852 aufgenommen. Bis vor 3 Jahren war die Kranke regelmässig menstruirt, von da ab kränklich: Schmerzen in der Oberbauchgegend, besonders nach der Mahlzeit, mangelnde Esslust, träger Stuhlgang; allmälig entstand eine beträchtliche Anschwellung des Leibes. Im Mai, Juni und Juli dieses Jahres traten Blutungen aus den Geschlechtstheilen ein, im Juli so heftig, dass ärztliche Hülfe gesucht wurde. Dabei verminderte sich die Anschwellung des Abdomens, indess kam Durchfall und Erbrechen grünlich bitterer Massen, welches lange anhielt und sehr erschöpfte. Vor 8 Tagen liess beides, Erbrechen wie Durchfall, nach. — Die Füsse sind seit 14 Tagen ödematös bis über die Kniee, Ascites bedeutend, die Respiration beengt, Ausdehnung der Hautvenen an Bauch und Brust, Urinsecretion vermindert ohne Eiweissgehalt. Der Oberkörper sehr abgemagert; am linken Thorax Dämpfung des unteren Drittheils; oben rauhes Exspirationsgeräusch; im Epigastrio keine Dämpfung; wegen des Anasarca konnte Milz und rechter Leberlappen nicht begränzt werden. Nach Anwendung von Spec. diuret. mit bitteren Mitteln erfolgt weder Vermehrung des Urins noch Zunahme der Esslust; Ascites steigt. Am 4. August Infus. rad. Rhei mit Zusatz von Spir. nitrico-

aether. darauf ein derber, lehmartiger Stuhl; Fussödeme nehmen ab. Am 5. Punktion; 12 Quart opalescirender, heller, stark eiweisshaltiger Flüssigkeit werden entleert. — Der Leib am 8. schmerzhaft bei Berührung; am 11. hat der Ascites bereits den früheren Grad erreicht. Ord.: Infr. Rhei mit Kal. tartaric. Am 23. Vermehrung des Urins für einige Tage. Am 1. September abermals Punktion; man fühlt am rechten Rippenrande die mit Knötchen bedeckte scharfrandige Leber. — Seither täglich zwei- bis viermal dünne helle Stühle. Ord.: Decoct. cort. Cascarill. mit Tinct. nuc. vom. jedoch ohne Erfolg; der Durchfall nimmt zu, die Kräfte sinken. Urin von normaler Quantität und Farbe, ohne Eiweiss. Tod durch Erschöpfung am 24. September.

Section am 26.

In beiden Pleurasäcken, besonders im linken, seröser Erguss; die Lungen an den Rändern emphysematös, sonst ödematös, in jeder Spitze ein kirschkerngrosser Kalkbreiheerd mit umgebendem, grauem schwieligem Gewebe.

Herzbeutel und Herz normal; der lange Zipfel der V. bicuspidalis verdickt, jedoch nicht verkürzt; Blut im rechten Herzen flüssig, im linken klumpig geronnen.

Magenschleimhaut am Pylorus intensiv schiefergrau ohne Verdickung. Im unteren Theile des Dünndarms an vielen Stellen Zotteninjection; vom Coecum ab durch den ganzen Dickdarm schiefergraue Färbung, leichtes Oedem der Schleimhaut, Schwellung der Solitärdrüsen; Darminhalt graugelb, breiig. Mesenterialdrüsen pigmentirt, platt, derb. Die Lymphdrüsen in der Umgebung der grossen Beckengefässe und längs der Vena cava vergrössert, speckig glänzend. Das der Wirbelsäule aufliegende Bindegewebe vermehrt, derb, am meisten in der Gegend des Pancreas, so dass dieses fast unbeweglich an der Wirbelsäule geheftet ist und derber sowie auch kleinkörniger als normal erscheint. Diese Zunahme des Bindegewebes erstreckt sich nach der Porta hepatis; hier sind Theile des grossen Netzes, die untere Fläche der Leber, Duodenum, Magenpylorus und flexura Coli dextra eng aneinander gezogen und fest verwachsen. Die Gallenblase verdickt, ihre Höhle fasst kaum ein Taubenei, sie enthält grauweissen Schleim; die Schleimhaut ist schiefergrau; der ductus hepaticus sehr erweitert, hellgelb gefärbt. Die Leber ist durch tiefe Einschnürungen in grössere Lappen getheilt und zeigt durchweg erbsengrosse Granulationen, welche auf der Schnittfläche trocken und gelbgrau erscheinen. Das Volumen ist verkleinert, doch nicht mehr als um $^1/_3$. Auf der Schnittfläche sind die Stellen, wo die Pfortaderzweige und Gallengänge getroffen sind, von reichlichen Schichten weissen, derben Bindegewebes durchsetzt.

Die Nieren von normaler Grösse, leicht löslicher Kapsel; sie zeigen auf der Oberfläche Granulationen sowie tiefere und flachere narbige Einziehungen, ausserdem eine sehr geschrumpfte Corticalschicht; das Parenchym ist von derber und zäher Beschaffenheit.

Die Milz ist 5 Zoll lang, 3 Zoll breit, dunkelbraun und blutarm. Uterus und Ovarien atrophisch. Im Peritonaeum eine Menge trüber, gelber Flüssigkeit; im kleinen Becken und auf den Eingeweiden des Abdomens liegen faserstoffige Niederschläge, das Bauchfell selbst lebhaft injicirt, glanzlos, trocken. Die Stichwunden beider Punktionen völlig vernarbt, an der entsprechenden Stelle des Bauchfells ein 3 bis 4 Linien im Durchmesser haltender grau pigmentirter Hof.

Die Krankheit begann hier den anamnestischen Angaben nach, mit welchen der Befund übereinstimmt, als chronische Peritonitis, welche über das retroperitoneale Bindegewebe, Pancreas, Magen, Omentum minus bis zur Porta hepatis auf die Glisson'sche Kapsel sich erstreckte und mit der letzteren tief in die Leber hineindrang. Von dieser Peritonitis rühren die zahlreichen Verwachsungen der Organe der Oberbauchgegend sowie die Lappung der Leber her; von ihr datirt auch der erste Erguss in der Bauchhöhle, welcher nach der Meteorrhagie sich theilweise wieder verlor. Der Fall erläutert, was oben über die Folgen der Perihepatis ausgesprochen wurde. Vergleiche ferner die Beobachtung Nr. 18 und besonders Nr. 20.

Beobachtung Nr. 8.

Lähmung der Nn. hypoglossi und der faciales, Parese der Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten, Dysenterie, allgemeine Convulsionen. Tod. — Vergrösserung und abnorme Beweglichkeit des Processus odontoideus des 2. Wirbels. Granulirte Leberinduration ohne nachweisliche Ursache, Milztumor, leichter Ascites, dysenterische Entzündung der Dickdärme.

Carl Zeppner, Bauernsohn, 10 Jahre alt, wurde am 1. Juni 1854 aufgenommen.

Bis vor einem Jahre war der Knabe gesund und stand in körperlicher wie geistiger Entwickelung nicht hinter den Kindern seines Alters zurück. Nach einem Flussbade, bei welchem er von seinen Kameraden gewaltsam mit dem Kopfe lange unter Wasser getaucht war, klagte er über Kopfschmerzen und Ermüdung, wurde vergesslich, fing an zu stottern, langsamer und schwieriger zu sprechen und verlor allmälig die Kraft der Extremitäten. Er lag oft Tage lang wegen Schwäche im Bett, wollte er seine Glieder gebrauchen, so geriethen sie in heftig zitternde Bewegung. Im Uebrigen wurde seine Intelligenz nicht vermindert, auch seine Sinnesthätigkeit nicht gestört. Von Weihnachten an war das Vermögen zu sprechen völlig verloren gegangen, auch das Schlingen fester Nahrungsmittel nicht mehr möglich. Convulsionen, Erbrechen, Stuhlträgheit hatten die Eltern nicht bemerkt, mässiger Appetit sollte stets vorhanden gewesen sein.

Bei der Aufnahme erschien der Kranke etwas abgemagert, sonst bot sein Aeusseres nichts Abnormes; er kann nicht stehen und aufrecht sitzen, auch mit den Händen nichts halten; alle Bewegungen sind möglich, werden

aber mit grosser Langsamkeit und Ungeschicklichkeit ausgeführt; das Gefühl ist wohl erhalten. Die Gesichtszüge sind schlaff, bei Aeusserung von Schmerz oder Freude, bei Aufforderungen, das Gesicht zu verziehen, erfolgen kaum wahrnehmbare Bewegungen der Gesichtsmuskeln, statt ihrer bewegte der Kranke die Augäpfel; den Mund öffnet er langsam und unvollkommen; die Zunge, welche etwas abgeplattet sonst aber normal erscheint, geräth, wenn man den Knaben auffordert, sie zu bewegen oder vorzustrecken oder zu sprechen, in ein schwaches Zittern, Nadelstiche werden indess in beiden Hälften derselben gefühlt, auch wird kalt und warm, süss und sauer deutlich unterschieden. Das Schlingen gelingt nur schwierig und nur mit flüssigen Substanzen.

Gehör und Sehvermögen sind ungestört.

Seit einigen Tagen hatte der Kranke gehustet, jedoch lässt sich in den Lungen nichts Abnormes auffinden. Die Herztöne rein, 90 Pulse; Appetit mässig, Stuhl etwas träge, keine unwillkürliche Ausleerung. Der Harn saturirt, frei von Zucker. Leib schmerzlos, ein wenig tympanitisch aufgetrieben.

Von Zeit zu Zeit nahmen die Schlingbeschwerden zu, auch die Bewegungen der Extremitäten wurden dann unvollkommener. Am 13. stellten sich ohne nachweisliche Ursache profuse Diarrhöen ein mit schmerzhafter Auftreibung des Leibes, die Stühle nehmen nach und nach den dysenterischen Charakter an, dabei Temperaturerhöhung, Puls 116. Ord.: Dec. Columb. mit Extr. nuc. vom. aq. Vom 16. an gingen Stuhl und Urin unwillkürlich ab. In der Nacht zum 18. verlor sich das Bewusstsein vollständig; Zähneknirschen; der Kopf, welcher bisher stets unverändert nach hinten gebeugt lag, wendete sich beharrlich nach der rechten Seite; Gesicht stark geröthet. Die Diarrhöe mässiger. 124 Pulse. Ord.: Blutigel an den Kopf, Eisumschläge. Am 18. Nachmittags heftige allgemeine Convulsionen, Pupillen weit, erschwerte Respiration. Nach vierstündiger Dauer der Convulsionen trat der Tod ein.

Obduction: 13 h. p. m.

Die Leiche abgemagert, kein Oedem. Musculatur dürftig, jedoch nicht degenerirt. Form des Schädels normal, Hirnhäute stark hyperämisch, die Venen strotzend von dunklem Blute; die Hirnsubstanz weicher, besonders am fornix und corpus callosum; überall sehr blutreich; in den Seitenventrikeln nichts Abnormes, unter der Auskleidung des vierten Ventrikels linsengrosse Blutextravasate. Im Uebrigen liess sich an der Substanz des Hirns, wie an der Basis und an den Nervenursprüngen nichts Krankhaftes auffinden. Das Gleiche gilt von den Wurzeln der Nn. hypoglossi.

Die Medulla oblongata war derber und zäher als in der Norm. Der Processus odontoideus epistrophei trat ungewöhnlich stark hervor, besonders bei den auffallend ergiebigen Bewegungen, welche man seitlich und nach vorne mit der Schädelbasis machen konnte; der Bandapparat erschien beträchtlich aufgelockert, jedoch sonst nicht verändert.

Die Zunge an der Spitze auffallend dünn, Pharynx und Oesophagus normal. Kehlkopf und Trachen enthalten blutigen Schleim, ihre Auskleidung injicirt. Pleurasäcke und Lunge nicht wesentlich verändert, die letzteren hinten hypostatisch, Herz normal.

Der Bauchfellsack enthielt eine kleine Menge Serum; die Magenschleimhaut, mit blutiger Flüssigkeit bedeckt, in der Nähe des Pylorus livid und aufgelockert. Die Mesenterialdrüsen gross und melanotisch tingirt, die Serosa des Dünndarms stellenweise livid, die Schleimhaut aufgewulstet. Im aufsteigenden Colon ist dieselbe blauschwarz und hier und da mit Exsudatflöckchen bedeckt, im Queergrimmdarm verliert sich diese Farbe und verschwindet gegen die flexura iliaca hin vollständig. Nieren und Harnblase normal. Die Milz vergrössert, $6^1/_4$" lang, $4^1/_2$" breit, 1" dick, Gewicht 0,36 Kilogrm.; die Kapsel verdickt und trübe; im Parenchym sieht man zahlreiche von der Peripherie her keilförmig eindringende Blutextravasate.

Die Leber klein, an ihrer convexen Fläche durch zahlreiche Bänder mit dem Zwergfell verwachsen. Die Oberfläche ist mit Höckern von Erbsen- bis Bohnengrösse bedeckt, dieselben Bildungen sieht man im Innern, wo sie durch breite Bindegewebssäume von einander geschieden sind. Das Organ fühlt sich lederartig zäh an.

Die Gallenblase enthält nur eine kleine Menge blasser Galle.

Die drei hier folgenden Fälle von Lebercirrhose zeichnen sich dadurch aus, dass ihnen anhaltende Intermittenten vorausgingen. Bei dem einen derselben Nr. 10 hatte eine andere Schädlichkeit, welche Cirrhose zu veranlassen pflegt, nicht eingewirkt, bei den beiden anderen waren Abusus spirituosorum etc. mit Sicherheit nicht auszuschliessen.

Beobachtung Nr. 9.

Anhaltende Intermittens, unordentliche Lebensweise, Gastrocatarrh, leichter Icterus, Cachexie, Ascites, Punktion, Collapsus. Tod.

Obduction: Feinkörnige Lebercirrhose, geringer pigmentirter Milztumor, catarrhalische Wulstung der Magenschleimhaut, Narben im Duodeno, Typhusnarben im Ileum.

Rosina Tietze, 28 Jahre alt, lag vom 14. April bis zum 20. Mai 1857 auf der klinischen Abtheilung des Allerheiligen-Hospitals.

Bis Neujahr 1857 diente sie auf dem Lande, war früh im Hause, Nachmittags im Felde beschäftigt und will dabei täglich 1 bis 2 Glas Branntwein getrunken haben. Im vorigen Sommer und im Herbst litt sie zuerst sechs, später vier Wochen an Intermittens tertiana, wegen welcher sie im Ohlauer Krankenhause behandelt wurde. Im Januar und Februar scheint sie einen sehr un-

regelmässigen Lebenswandel geführt zu haben. Sie berichtet, dass seit vier Wochen ihre Esslust darniederliege, und ein Gefühl von Völle in den Hypochondrien und im Epigastrio sie belästige; ebenso lange will sie eine Anschwellung des Leibes sowie eine gelbe, bleiche Farbe ihrer Haut bemerkt haben; seit 3 Wochen sind auch die Füsse geschwollen.

Die Kranke zeigte bedeutende Abmagerung und icterisches Colorit, die Haut überall trocken, rissig, kleienförmig abschuppend, Ascites hohen Grades, geringe Venenentwickelung am Abdomen. Die unteren Extremitäten sind mässig ödematös, die oberen frei. Die Percussion des Thorax ergiebt nichts Abnormes, in den hinteren Partheien beider Lungen hört man lautes Pfeifen und Schnurren; beschwerlicher trockener Husten; Herz normal. Die Leberdämpfung fehlt im Epigastrio gänzlich; unter der Brustwarze ist sie von der sechsten Rippe an 4 Centimeter breit, doch nirgends vollkommen matter Ton. Die Milzdämpfung beginnt an der achten Rippe und ist wegen Ascites und Hautödems nach unten nicht genau abzugrenzen.

Der Leib ist von einer reichlichen Menge Flüssigkeit und Gas beträchtlich ausgedehnt, doch nirgends empfindlich. Zunge gelb belegt, trocken. Der Stuhl war nach Anwendung von Tinct. Colocynth. reichlich und von brauner Farbe erfolgt. Urin sparsam, kaum 300 CC. über Tag, dunkelroth, braun, concentrirt, mit röthlichem Sediment von Uraten, geringer Menge von Gallenfarbstoff, frei von Albumen. Puls 80.

Am 19. 84 Pulse, 22 Respirationen. Inf. radic. Rhei. Der Ascites und mit ihm auch die Dyspnoë nehmen schnell zu; der Icterus geringer; Urin sparsamer, etwa 200 CC. für 24 Stunden, trüb, neutral, schnell sich zersetzend. Das Sediment enthält grosse Mengen von kugligen harnsauren Salzen, ferner Tripelphosphate und einzelne kleine Octaëder von oxalsaurem Kalk. Die Kranke klagt über stechende Schmerzen in der Lebergegend, ist sehr mürrisch.

Am 22. 84 Pulse, 24 Respirationen. Die Leberdämpfung beträgt, neben dem Brustbeine 2, neben der Brustwarze 4 Cent., in der Axillarlinie 7 Cent. Der Stuhl erfolgt täglich dreimal, ist stets gallig tingirt. Appetit fehlt fast gänzlich, der Husten mindert sich. Sie nimmt abwechselnd Coloc. und Rheum.

Am 30. 100 Pulse, 26 Respirationen. Kopfschmerz, galliges Erbrechen; seit 8 Tagen hat sich der Icterus sehr vermindert, der Ascites wächst, die Dyspnoë nimmt zu, Urinsecretion stockt fast ganz.

Am 5. Mai wurde durch die Punktion etwa 5 Pfund einer hellen, gelben, vollständig klaren Flüssigkeit aus dem Abdomen entleert; dieselbe gab mit Acid. nitric. crud. ein bläulich-grünes Eiweisscoagulum. Es wurden nach der Punktion unter dem Rande des rechten Rippenbogens im Epigastrium kleine Knötchen gefühlt. Weiter abwärts, etwa $1\frac{1}{2}$" oberhalb des Nabels, lag in den Bauchdecken ein Netzbruch von dem Umfange eines Achtgroschenstücks.

Die Respiration wird unmittelbar nach der Punktion freier. Nachmittags klagt Patientin nur noch über etwas Schwindel. Tinct. Rhei vinos. mit Aeth.

Am 6. 90 Pulse, 26 Respirationen. Patientin hat gut geschlafen, aus der Punktionswunde fliesst das Serum in grosser Menge. Die Gegend der Leber ist gegen Berührung empfindlich. Stuhl sehr spärlich. Urin stockt gänzlich.

Am 8. 84 Pulse. Ausfluss dauert noch fort, Empfindlichkeit des Leibes unbedeutend und auf Lebergegend und Stichöffnung beschränkt, Uebelkeit, kein Erbrechen.

Am 11. Der Ausfluss dauert noch fort, kein Zeichen von Peritonitis. Radialpuls sehr schwach, 84 Schläge. Urinsecretion äusserst sparsam, kaum einige Unzen täglich. Appetit bessert sich.

Am 16. 100 Pulse. Vermehrte Empfindlichkeit des Leibes; seit gestern hat sich die Wunde vollkommen geschlossen, der Umfang des Leibes nimmt wieder schnell zu.

Am 17. 96 Pulse. Galliges Erbrechen, zunehmender Collapsus.

Am 19. 100 Pulse. Leib stark ausgedehnt, wenig empfindlich, häufiges Erbrechen, Kälte der Extremitäten. Während der Nacht nochmals Erbrechen, gegen Morgen ziemlich plötzlich Tod.

Section.

Leiche in hohem Grade abgemagert, kein Icterus, Füsse frei von Oedem. Gehirn: Dura etwas verdickt, im Sin. longit. wenig dünnes Blut; Gefässe der Pia leicht injicirt, Arachnoidea stellenweis getrübt, Hirn blass, blutarm, von normaler Consistenz. Schleimhaut des Pharynx, Oesophagus sowie die der Luftwege normal; Schilddrüse vergrössert, mit Colloidmasse durchsetzt. Lungen stellenweis durch alte Bänder verwachsen, namentlich ist der rechte untere Lappen sehr fest mit dem Diaphragma verwachsen. Linke Lunge emphysematös, blutarm, die unteren und hinteren Parthieen beiderseits hypostatisch. Herz: im Pericardium 2 Drachmen Flüssigkeit. Herz reichlich mit Fett überzogen, im rechten Ventrikel fest geronnenes Blut in grosser Menge, in der Art. pulmonalis und im linken Ventrikel locker geronnenes Blut; Klappen und Muskulatur normal. Im Cavo abdom. 4 Pfund gelber, ziemlich klarer Flüssigkeit. Milz $5^1/_2$″ lang, $3^3/_4$″ breit, 1″ dick, schlaff, braunroth mit schwarzblauem Pigment durchsetzt; Omentum etwas verdickt. Neben der Insertion des Lig. teres befindet sich ein wallnussgrosser Bruchsack in den Bauchdecken, in den sich Theile des Omentum hineinerstrecken. Magenschleimhaut glatt, stellenweise livid, mit einer dicken Schicht grauen Schleims bedeckt; im Duodenum flache Narben. Pancreas normal. Schleimhaut des Coecums livid, ebenso die des Ileums, oberhalb der Klappe schmutzig braune Flecken, die sich ins Ileum hinauf erstrecken, sich weiter aufwärts als blaue Narben markiren und der Form und der Lage nach den Peyerschen Plaques entsprechen. Fäces blass. Nieren blutarm, von normaler Consistenz, Blase gesund. Der seröse Ueberzug der vordern Fläche des

Uterus und die Ligg. lata stark hyperämisch und auf ihnen ein eitriges Exsudat. Das rechte Ovarium enthält mehrere nussgrosse Cysten und ist mit der Tube verwachsen. Der Uterus ist klein.

Leber klein, geschrumpft, am rechten Lappen bemerkt man eine Schnürfurche; das Parenchym zeigt überall eine körnige Beschaffenheit und ist von derber, fester lederartiger Consistenz. Die Granulationen haben die Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Linse und sind durch verhältnissmässig schmale Bindegewebsstreifen geschieden. Die Galle ist spärlich und blass, reich an Schleim.

Beobachtung Nr. 10.

Wechselfieber von siebenmonatlicher Dauer, Ascites, Hydrämie, Anasarca. Tod durch Lungenödem.
Obduction: Mässiger pigmentirter Milztumor, Lebercirrhose; Magen- und Darmschleimhaut, Nieren etc. normal.

Meta Horn, 51 Jahre alt, wurde am 28. Juli 1851 in das akademische Hospital in Kiel aufgenommen. Sie war von bleicher schmutzig gelber Hautfarbe und schlaffer welker Muskulatur, im Gesicht und an den unteren Extremitäten ödematös geschwollen. Die Organe der Brusthöhle boten, abgesehen von den anämischen Geräuschen am Herzen und in den grossen Gefässen des Halses, nichts Abnormes; 75 kleine weiche Pulse. Der Bauch aufgetrieben bis zum Nabel von gedämpftem Percussionston und fluctuirend; Milz etwas vergrössert; Leber von normalem Umfange, für die Betastung unzugänglich. Esslust nicht vermindert, Stuhlausleerung träge; Urin blass, frei von Eiweiss. Die Kranke berichtet, dass sie seit 7 Monaten an Wechselfieber gelitten habe, anfangs etwa $^1/_4$ Jahr lang an Tertiana, dann an Quotidiana. Zu Anfang des Monats Mai habe das Fieber sich verloren und seit dieser Zeit sei sie geschwollen.

Ord.: Tinct. ferr. mur. aeth. Fleischbrühe, Wein.

Die bis dahin arg vernachlässigte und bereits in hohem Grade erschöpfte Kranke erholte sich nicht mehr; schon nach 2 Tagen traten die Symptome des acuten Lungenödems auf, welchem sie erlag.

Obduction.

In der Schädelhöhle nichts Abnormes, ausser grosser Anämie des Hirns und seiner Häute. Die Schleimhaut der Luftwege blass und mit Schaum bedeckt; beide Lungen ödematös infiltrirt, in den Pleurasäcken einige Unzen klarer Flüssigkeit. Das Herz zeigt normale Klappen, die Muskulatur ist schlaff.

In der Bauchhöhle gegen 9 Pfund Serum von blassgelber Farbe. Magen eng zusammengezogen von blasser, nur an wenigen Stellen injicirter

Schleimhaut; die des Dünndarms grob vascularisirt, im Coecum und Colon feste braune Fäcalstoffe.

Das Systema uropoeticum und genitale bot keine wesentliche Anomalie dar.

Milz mässig vergrössert, ziemlich fest, von braunrother Farbe, stellenweise schwärzlich pigmentirt.

Leber mit dem Zwergfell mehrfach verwachsen, die Gallenblase mit dem Queercolon; das Organ ist wenig verkleinert, von drusig höckeriger Oberfläche und sehr derber Consistenz; ihre Schnittfläche zeigte blasse, die braungelb gefärbten Granulationen umgebende Bindegewebszüge, welche besonders im linken Lappen stark entwickelt sind. Galle dünn und blass.

Beobachtung Nr. 11.

Altes pleuritisches Exsudat, anhaltende Intermittens, Tuberkulose beider Lungen, Ascites, Bronzefarbe der Haut, kleine Leber, gestörte Verdauung.
Obduction: Pleuraschwarten, Tuberkulose der Lungen, Cirrhose der Leber, normale Nebennieren.

August Schunke, 70 Jahre alt, wurde am 22. März 1858 ins Hospital Allerheiligen aufgenommen. Schon vor 3 Jahren war er daselbst an einem pleuritischen Exsudate linker Seite behandelt; dasselbe heilte mit Abplattung des Thorax; später kam er wegen Intermittens, welche nur nach längerem Gebrauche von Chinin und Eisensalmiak beseitigt werden konnte. Bei der Aufnahme klagte der Kranke, welcher als Branntweintrinker bekannt war, dass er seit einigen Wochen huste, heiser sei und auswerfe, und dass ihm bald nach der Heilung des Wechselfiebers der Unterleib, später auch die Füsse geschwollen seien. Er erschien in hohem Grade abgemagert und von bronzeartiger Hautfarbe, Conjunctiva weiss; beide Lungenspitzen ergaben die Zeichen der Infiltration, rechts die der Cavernenbildung; grosse Mengen gelber, zum Theil geballter Sputa. 80 kleine Pulse, normale Herztöne. Leberdämpfung verkleinert, die der Milz von mässigem Umfange; im Bauche ein nahezu den Nabel erreichender flüssiger Erguss, Venen der Bauchdecken nicht erweitert. Zunge grau belegt, Esslust mangelhaft, Stuhl regelmässig und braun gefärbt. Urin spärlich, frei von Eiweiss und von Gallenpigment. Der Kranke erhielt als Medicament anfangs ein Inf. r. Rhei mit Liq. Amm. anis, später Extr. Chin. und andere Tonica neben leicht verdaulicher animalischer Diät; die Erschöpfung machte jedoch rasche Fortschritte, so dass am 26. Mai der Tod erfolgte.

Obduction.

Kehlkopf und Trachea frisch geröthet, die Schleimhaut an den Giesskannenknorpeln leicht ödematös. Die Lungen linkerseits durch eine dicke Schwarte fest verwachsen, beide obere Lappen mit Tuberkeln infiltrirt, rechts

oben eine hühnereigrosse Caverne. Herz klein, normale Klappen; Aorta stark atheromatös. In der Bauchhöhle gegen 5 Pfund klares Serum. Magenschleimhaut gewulstet und im Pylorustheil blaugrau gefärbt, im Ileum einzelne tuberkulose Geschwüre. Milz von mässigem Umfange, ziemlich derb und dunkelbraun. Leber sehr verkleinert, gleichmässig granulirt, fest und zähe, von gelblich brauner Farbe (Taf. II, Fig. 1 und 2). In der Gallenblase ein paar dunkele Concremente von Maulbeerform.

Nebennieren in jeder Hinsicht normal; die Nieren zeigen vereinzelte narbige Einziehungen des Cortex, sonst intact.

Die fünf folgenden Fälle von Lebercirrhose betrafen Syphilitische. Bei drei derselben waren in den Organen die Spuren der constitutionellen Syphilis nachweislich, und die Cirrhose erhielt hierdurch ein besonderes Gepräge; bei den zwei anderen Nr. 12 und Nr. 16 war Syphilis vorausgegangen, allein es fehlten die Läsionen, welche die constitutionell gewordene Krankheit in ihrer weiteren Entwickelung bezeichnen, bei beiden hatte dagegen Abusus spirituosorum Statt gefunden. Für diese beiden Fälle dürfte also die Syphilis als etwas Accidentelles zu bezeichnen sein.

Beobachtung Nr. 12.

Vorausgegangene Syphilis, Missbrauch von Spirituosen, Pneumonia duplex. Tod durch Lungenödem.

Obduction: Entzündliche Infiltration beider Lungen, Cirrhose der Leber, mässiger Milztumor, kein Ascites, kein Gastroenterocatarrh.

Johanna Krause, Dienstmädchen, 28 Jahre alt, wurde am 20. Februar 1855 aufgenommen und starb bereits am 23. desselben Monats. Sie erkrankte am 18. Abends mit einem Frostanfall, auf welchen stechende Schmerzen in der Brust, Husten und Auswurf von röthlichen, zähen Sputis folgte; durch ihre Redseligkeit erweckte sie den Verdacht des vorausgegangenen Abusus spirituosorum. Ausserdem ist sie früher erwiesener Maassen syphilitisch gewesen.

Die Lunge ergiebt rechts vorn und oben consonirendes Athemgeräusch und Dämpfung, ebenso hinten; links und oben etwas gedämpft tympanitischen Ton, unbestimmtes Athmen, nach unten beiderseits heller Ton, scharf vesi-

culäres Athmen. Lebhaftes Fieber. 120 Pulse. Sputa stark braunroth, sehr zäh. Ord.: Infus. digitalis (e ℈ j ℥ vi).

Nachts ist die Kranke unruhig; im linken oberen Lappen bildet sich das Infiltrat gleichfalls aus, es tritt Lungenödem auf, gegen welches mit Acid. benzoïcum vergeblich angekämpft wird; schon am 23. früh 6 Uhr erfolgt der Tod.

Section am 24.

Schädeldach normal, Dura mater blutreich, im Sinus theils flüssiges, theils geronnenes Blut; Verklebung der dura mater mit der Arachnoïdea durch eine dünne Schicht trockenen, grauen Exsudats; Arachnoïdea und Pia stark hyperämisch, die Gefässe geschlängelt und gewunden; nur einige Tropfen Serum an der Basis cranii. Hirnsubstanz sehr blutreich, von normaler Consistenz.

Schilddrüse normal, Bronchialdrüsen melanotisch.

Larynx und Trachea von rosiger Röthe, Bronchien dunkelroth, beide Lungen in ihren obern Lappen frisch verklebt durch faserstoffige Exsudate; beide sind luftleer, derb, theils in grauer, theils rother Hepatisation, die untern Lappen nach hinten blutreich und ödematös.

Im Herzbeutel wenig klares Serum; Herz von normalem Umfange, reichlich mit Fett bedeckt, Muskulatur und Klappen normal.

Im Cavo abdominis findet sich kein seröser Erguss; die Schleimhaut des Magens und Darmkanals ist blass und ohne Veränderung ihrer Textur. Omentum fettreich, Mesenterialdrüsen normal. Milz gross, 7″ lang und $3^1/_2$″ breit, von normaler Consistenz, blutarm.

Nieren blutreich, von normaler Grösse und Textur. Harnblasenschleimhaut etwas hyperämisch.

Das linke Ovarium ist an den nach links gewendeten Fundus uteri angewachsen, dasselbe enthält ein grosses, mit chocoladefarbigem Brei gefülltes Corpus luteum, ausserdem mehrere kleine gelbe, und einige mit Serum gefüllte Cysten; Tuben hyperämisch mit blutig schleimigem Inhalt. Rechtes Ovarium atrophisch, Tube stark ausgedehnt, gewunden, mit seröser Flüssigkeit gefüllt. Uterusschleimhaut hyperämisch, mit blutigem Schleime bedeckt.

Die Leber vielfach mit den Nachbarorganen verwachsen; der linke Lappen grösser als der rechte; beide sowohl auf der convexen oberen, als der concaven untern Fläche stark höckerig, die Höcker von Erbsen- bis Kirschengrösse. Die Serosa ist narbig eingezogen und verdickt, die Consistenz erscheint lederartig zäh. Galle dunkel.

Beobachtung Nr. 13.

Constitutionelle Syphilis, wiederholte Mercurialkuren, Albuminurie, Milztumor, Pleuritis dextra, Hydrops, Tod durch acuten Enterocatarrh.
Obduction: Amyloide Degeneration der Nieren, Milz und Leber, cirrhotische Schrumpfung und Lappung derselben, eitriger pleuritischer Erguss rechter Seite. Narbe und alte Ecchymosen des Magens, catarrhalische Entzündung des Dünndarms.

Rosine Conrad, Tagelöhnerfrau, 36 Jahre alt, wurde am 25. Januar 1856 aufgenommen und starb am 9. Februar. Die Kranke litt früher wiederholt an den Erscheinungen der primären und secundären Syphilis, war aus diesem Grunde oft auf der syphilitischen Abtheilung des Hospitals, wo sie mehrere Quecksilberkuren durchmachte.

Seit 2 Jahren ist sie in der Poliklinik gekannt, wo sie mehrfach an Albuminurie mit Anasarca behandelt und gebessert entlassen wurde. Bei der Aufnahme war sie frei von Oedemen und mässig gutem Aussehen. Seit 14 Tagen besteht ein leichtes Hüsteln ohne erheblichen Auswurf, vor 4 Tagen trat Frost, Schmerz in der rechten Seite und grosse Athemnoth ein; die rechte Thoraxhälfte ist bis zur dritten Rippe hinauf von mattem Percussionston, keinerlei Athmungsgeräusch, hinten neben der Wirbelsäule geringere Dämpfung, rauhes vesiculäres Athmen mit Rasseln. Leber herabgedrückt, Herz nach links gedrängt. Das Exsudat steigt ziemlich rasch, auch hinten und unten wird allmälig der Schall gedämpft, oben bleibt Athmungsgeräusch und hellerer Ton. Der in mässiger Quantität gelassene Harn ist so mit Eiweiss überladen, dass er durch Kochen fest gesteht. Mässiges Fieber, geringer Durchfall, kein Appetit. — Ammon. acet., Pulv. Doweri, warme Bäder bewirken zwar eine fortwährende Hautsecretion, auch etwas Verminderung des Eiweissgehalts des Harns, aber dennoch entwickelt sich rasch Anämie mit Oedemen an den Unterextremitäten.

Vom 2. Februar ab Uebelkeit, öfteres Erbrechen, helle sehr wässerige Stühle, Collapsus, der durch stündlich 10 — 15 Tropfen Liqu. ammon. anisat., Ungarwein etc. nicht aufgehalten wird; die Stühle werden molkig, weiss, Präcordialangst, kalte Extremitäten, Pulslosigkeit und zuletzt einige Stunden Delirien.

Tod am 9. früh 11 Uhr.

Section am 11.

Schädeldach ohne Auftreibung oder Substanzverluste, glatt; Blut im Sinus locker geronnen, Hirnhäute blutreich, Hirnsubstanz von fester Consistenz, trocken, graue Schicht blutreich.

An der Uvula einige grieskorngrosse, condylomartige Excrescenzen, sonst keine örtlichen Reste von Syphilis. — Kehlkopf normal, Trachea und Bronchien mässig blutreich. Linke Lunge locker angeheftet, im Parenchym normal, nach hinten unten blutreich, etwas ödematös. Der rechte Thorax

vorn bis oben hinauf angefüllt mit eitriger Flüssigkeit; die Leber ist abwärts, das Herz nach links über die Mammallinie hinausgedrängt und steht mit der Spitze unter der fünften Rippe. Die rechte Lunge ist hinten längs der Wirbelsäule in einer Ausdehnung von 2 Zoll durch alte Verwachsungen fest angeheftet, Parenchym hierselbst theils lufthaltig, theils luftleer; Bronchien stark mit eitrigem Schleim gefüllt; die vorderen Parthieen der Lunge sind überall verdichtet und von blaugrauer Farbe. Im Herzbeutel wenig Serum; das Herz in Bezug auf Klappen und Muskulatur normal. An der kleinen Curvatur des Magens eine strahlige Narbe, welche eine merkliche Abschnürung des Blindsacks vom Pylorustheil bewirkt, daneben braungraue submucöse Blutergüsse älteren Datums.

Serosa des Dünndarms gleichmässig rosenroth injicirt, Schleimhaut stark vascularisirt mit Hervorragung der Solitairdrüsen; im unteren Theil wässeriger, grauröthlicher Inhalt.

Dickdarm grob vascularisirt.

Pancreas derb. — Mesenterialdrüsen zum Theil stark verkalkt.

Milz gross, derb, braunroth, stark speckig glänzend mit Sagokörnern.

Nieren gross, Kapsel löslich, das Parenchym zum Theil derb speckig, zum Theil frisch brüchig, gelblich infiltrirt.

Harnblase enthält keinen Harn, Schleimhaut normal.

Uterus und Ovarien mit den Nachbarorganen verwachsen, in den Tuben Cystenbildung, Netz breit am Fundus uteri angewachsen, Parenchym des Uterus normal. Im rechten Ovarium ein frisches Corpus luteum (Menstruation war am 27. Januar eingetreten). Portio vaginalis glatt, in der Scheide leichte Substanzverluste mit hämorrhagischem Grund und Rändern. Labia majora sehr callös, narbig, mit Pigmentflecken. Am rechten Oberschenkel weissstrahlige Narben wie von der Impfung eines Chankers entstanden. Leber überall mit dem Zwerchfell innig verwachsen; der linke Lappen ganz atrophisch, wie verschmolzen mit dem Zwerchfell, rechts auf der convexen Fläche am oberen Rande tiefe narbige Einziehungen, wodurch wallnussgrosse Parthieen abgeschnürt werden, das ganze Parenchym höckerig, sehr derb, glänzend, braunroth. Galle dickschleimig, fast gallertig, dunkel, enthält viel ausgeschiedenen Farbstoff, aber kein Eiweiss.

Beobachtung Nr. 14.

Constitutionelle Syphilis, systolisches Blasen an der Herzspitze, Dyspnoë, Cyanose, grosse Milz, prominirende höckrige Leber, Albuminurie, allgemeine Wassersucht.

Obduction: Insufficienz der Mitralklappen, speckige Degeneration der Leber, Milz und Nieren; Narbenbildung und cirrhotische Degeneration der Leber. Obliteration eines Theils der Pfortaderäste, bedeutende Zunahme der weissen Blutkörperchen in der V. portae und den Vv. hepaticis.

Johanne S., 42 Jahre alt, ein wiederholt an Syphilis behandeltes Frauenzimmer, kam am 20. April 1854 in das Hospital Allerheiligen zu Breslau. Sie war von bleichem cyanotischem Aussehen und allgemein hydropisch, klagte

über starke Athemnoth, Herzklopfen und Schmerzen in der Lebergegend; an der Herzspitze wurde ein lautes systolisches Blasen gehört, Herzdämpfung ansehnlich verbreitert; in beiden Pleurasäcken ein mässiger, im Bauchfell ein sehr ansehnlicher Erguss. Urin sparsam, blassgelb, reich an Eiweiss. Die Leber überragte mit ihrem rechten Lappen den Saum des Rippenbogens und war der Betastung zugänglich, der Rand schien abgerundet, von fester Consistenz, und von körniger, stellenweise auch gelappter Oberfläche; im Epigastrio fehlte jede Dämpfung. Milz ansehnlich vergrössert. Die Verdauung lag seit langer Zeit, wo die verwahrloste Kranke sich herumgetrieben hatte, darnieder; seit 3 Wochen litt sie an Diarrhöe. Ord.: Inf. fol. Digit. Brühe, Wein etc.

Die Dyspnoë und Cyanose nahmen rasch zu, Sputa serosa, die Extremitäten wurden kühl, jedoch blieb das Bewusstsein ungetrübt, bis am 22. früh der Tod eintrat, welchem einige Minuten lang anhaltende allgemeine Convulsionen vorausgingen.

Obduction: 18 h. p. m.

Am Stirnbein bemerkt man die Residuen abgelaufener syphilitischer Processe, Hirn und Hirnhäute normal. Beide Pleurasäcke enthalten mehre Pfunde seröser Flüssigkeit, der Herzbeutel gegen 10 Unzen, die Bauchhöhle eine grosse Menge; dieselbe war blassgelb und hatte überall viele gelatinöse Fibringerinnsel von gelber Farbe ausgeschieden. Lungen ödematös, derbe

Fig. 4.

und pigmentreich. Die Bicuspidalklappe des Herzens am Rande verdickt und geschrumpft, die rechte Hälfte desselben erweitert und hypertrophisch.

Magen und Darmschleimhaut blass; die Drüsen im Mesenterio sowie die

der Inquinalgegend vergrössert und gelatinös infiltrirt. Beide Nieren um ein Drittheil grösser, der Cortex von blassgelber Farbe, Epithelien fettreich, die Gefässschlingen der Malpighi'schen Kapsel im Zustande der speckigen Entartung. Milz gross, derb, wachsglänzend. Die Leber wog 2,20 Kilogrm., ihr rechter Lappen bedeutend vergrössert und mit narbigen Einziehungen bedeckt, welche Knollen von Haselnuss- bis Hühnereigrösse umschreiben, stellenweise grobkörnig granulirt, der linke Lappen ist zu einem kurzen lederartig zähen, körnigen Anhang eingeschrumpft (s. Fig. 4). Auf der Schnittfläche der Drüse sieht man theils breite, theils schmälere Bindegewebsstreifen, welche das wachsglänzende gelbe Parenchym hier in kleinere, dort in grössere Inseln theilen und dem Ganzen eine derbe feste Consistenz geben.

Die Pfortader zeigt eine ansehnlich verdickte Scheide, das Blut in derselben enthält nahezu ebenso viele weisse als rothe Körperchen, auch das Blut der Vv. hepaticae ist an ersteren reich; die grösseren Aeste der V. portae sind stellenweise winklig verengt, die feineren enthalten zum Theil schmutzig braune ältere Blutgerinnsel, zum Theil sind sie obliterirt. Die Lymphdrüsen der Porta hepatis sind vergrössert und speckglänzend. Am Scheideneingange syphilitische Narben.

Beobachtung Nr. 15.

Constitutionelle Syphilis, Hämoptoë, Dämpfung und consonirendes Rasseln der linken Lungenspitze, Ascites, Albuminurie, Schmerzhaftigkeit und geringe Dämpfung der Lebergegend, dünne blasse Stühle.

Obduction: Kleine cirrhotisch indurirte Leber, mässig grosse Speckmilz, Syphilis der Schädelknochen, Tuberkulose beider Lungenspitzen, granulirte Nieren.

Johanne Kuehnemann, Tischlerwittwe, 52 Jahre alt, wurde am 4. Juni 1855 aufgenommen und starb am 3. Februar 1856.

Sie war in früheren Jahren wiederholt syphilitisch gewesen, eine eingesunkene Nase beweist neben oft wiederholten durch Jodkali schnell geheilten Periostaffectionen die constitutionelle Syphilis.

Seit mehreren Wochen hustet sie und hat vor $^1/_4$ Jahr eine reichliche Hämoptoë überstanden. In der Spitze der linken Lunge Dämpfung und consonirendes Rasseln, rechts scharf vesiculäres Athmen mit verlängerter Exspiration, die unteren Parthieen beiderseits normal.

Die Dämpfung der Lebergegend gering, Schmerz daselbst häufig, durch Druck gesteigert, die Milz wegen bestehenden Ascites nicht zugänglich. Im Urin eine mässige Menge Eiweiss; Oedeme der Extremitäten; Anämie weit vorgeschritten; leichte Fieberbewegungen; Neigung zum Durchfall; Appetit mässig. — Fleischkost, Extr. Cortic. Peruv. in Aqu. foenicul. gelöst. Im weiteren Verlauf steigt der Eiweissgehalt des Urins, man findet blasse Cylinder in spärlicher Menge, die Oedeme nehmen zu, die Brustsymptome bleiben unverändert; die Kräfte sinken, die Stühle sind von heller

Farbe, wenig consistent. Zuletzt sickert das Hautödem aus, gleichzeitig collabirt die Kranke rasch.

Tod am 3. Februar.

Section am 5., 43 h. p. m.

Schädeldach dick, sclerosirt, an der Innenfläche in der Nähe der Mittellinie elfenbeinartige flache Hervorragungen. Dura mater trübe, zur Seite des Sinus verdickt, im Sinus longitudinalis fest geronnenes Blut, Arachnoidea weissgrau, verdickt, Pia mässig blutreich, Hirnsubstanz von normaler Consistenz und normalem Blutgehalt.

Die Schleimhaut des Kehlkopfes blass, die der Trachea und Bronchien etwas injicirt. Schilddrüse klein, blutreich, Bronchialdrüsen zum Theil verkalkt. Die linke Lunge adhärirt mit dem oberen Lappen sehr fest; in beiden Pleurahöhlen wenig seröse Flüssigkeit; der linke obere Lappen ist infiltrirt mit grauer Tuberkelmasse, daneben ein frisches gelatinöses Exsudat, welches von Miliartuberkeln durchstreut ist; an der Spitze findet sich eine hühnereigrosse Höhle mit glatten hyperämischen Wandungen. Im unteren Lappen frische Miliartuberkeln in dem hyperämischen Parenchym. Rechts adhärirt der obere Lappen weniger fest, er enthält einen taubeneigrossen Heerd von gelber Tuberkelmasse.

Im Pericardium 2 Unzen helle Flüssigkeit; Sehnenflecken am rechten Ventrikel, Bicuspidalklappe am Rande etwas verdickt; im Uebrigen Alles normal.

Die Magenschleimhaut blass, der Dünndarm zeigt gegen die Klappe hin kleine kraterförmige frische Geschwüre und submucöse gelbe Tuberkeln; breiige helle Fäcalstoffe und schiefergrau gefärbte Schleimhaut im Colon und Coecum.

Milz wenig vergrössert, stark scheckig, trocken, rothbraun, ohne Sagokörner.

Die Leber bedeutend verkleinert, rechts völlig bedeckt von dem schlingenförmig gebogenen, weit hinauf reichenden Colon ascendens. Ihre Oberfläche uneben, mit Höckern von Erbsen- bis Linsengrösse besetzt, Ränder geschrumpft, Parenchym körnig, fest. In dem convexen Theile des rechten Lappens findet sich eine abgestorbene, wallnussgrosse Echinococcuscolonie. Vielfache, ödematös infiltrirte Bänder vereinigen die Leber mit dem Diaphragma und anderen Nachbarorganen.

Galle dunkel eingedickt.

Nieren mit leicht granulirter Oberfläche und fest angehefteter Kapsel, im Cortex stellenweis weissliche Infiltrate, derbe Consistenz.

Die Blase normal.

Ovarien und Tuben an die Hinterwand des Uterus angewachsen, letztere atrophisch, in der Scheide Narben. Oberhalb des Orificium urethrae bemerkt man stark geröthete, hahnenkammähnliche Wucherungen.

Beobachtung Nr. 16.

Constitutionelle Syphilis, Epilepsie Missbrauch von Spirituosen.
Tod in einem epileptischen Anfall.
Obduction: Lebercirrhose, Milztumor, chronischer Magencatarrh.

Julius Kessel, Arbeiter, 38 Jahre alt, wurde am 7. April 1858 auf der syphilitischen Abtheilung aufgenommen und starb am 8. April an einem epileptischen Anfalle. Er war Potator, litt vor mehreren Jahren an primärer Syphilis und ergab bei der Untersuchung Geschwüre des Pharynx Dolores osteocopi und Rhupia syphilitica. Mit Epilepsie war er seit längerer Zeit behaftet. Andere anamnestische Daten sind nicht aufgenommen worden.

Sectionsbefund.

An der Schädelbasis ist der Processus clinoideus posterior sinister sehr hervorragend, mit einer scharfkantigen Spitze versehen, während der dexter ganz flach und von glatter Oberfläche ist, die dem linken entsprechende Hirnstelle etwas erweicht; sonst nichts Abnormes in der Schädelhöhle. Der Thorax durch Scoliose stark verengt, Lungen blutreich, ödematös, das Herz rechts erweitert, die Muskulatur, besonders der linken Hälfte, brüchig und hell. Im Abdomen keine Flüssigkeit. Milz geschwollen, blutreich, weich. Die Magenschleimhaut theils frisch geröthet und geschwellt, theils, namentlich gegen den Pylorus, graubraun gefärbt und verdickt.

Die Häute des Dünndarms zum Theil lebhaft injicirt, an anderen Stellen blässer; an den gerötheten Stellen war die Schleimhaut mit blutiger Flüssigkeit bedeckt; die Mesenterialvenen nicht wesentlich erweitert; Fäcalstoffe blass, von normaler Consistenz.

Nieren, linke gross, blutreich, die rechte klein, übrigens von normaler Consistenz. Harn frei von Eiweiss, strohgelb.

Leber im Längendurchmesser stark verkürzt, wenig im Queerdurchmesser, zeigt eine gleichmässig granulirte Oberfläche und zahlreiche Verwachsungen mit den Nachbarorganen. Die Schnittfläche klein-körnig, grauröthlich, die Venen erweitert, die Arteria hepatica auffallend weit.

Der folgende Fall ist von grossem Interesse durch die weit vorgeschrittene colloïde oder speckige Degeneration der Organe, welche eine enorme Volumszunahme der Leber und der Milz veranlasst hatte. Ein intensiver Icterus war hier herbeigeführt durch die colloïde Infiltration der Lymphdrüsen in der Porta hepatis. Bemerkenswerth ist die geringe Störung der Nutrition des Kranken bei so weit gediehener Dege-

neration von Leber, Milz und Lymphdrüsen. Für die Entstehung der sehr rege verlaufenden Peritonitis war eine besondere Ursache nicht aufzufinden.

Beobachtung Nr. 17.

Gelbsucht von $1\frac{1}{2}$jähriger Dauer, grosse Leber mit unebener Oberfläche. Tod unter den Erscheinungen eines Peritonitis acutissima.

Obduction: Granulirte Speckleber, Speckmilz, Infiltration der Drüsen der Fossa hepatis und der Inquinalgegend; eitriges Peritonealexsudat.

Franz Gaida, Haushälter, 50 Jahre alt, wurde am 9. November aufgenommen und starb am 19. November 1852. Der Kranke, ein grosser wohl beleibter Mann, leidet seit $1\frac{1}{2}$ Jahren an Gelbsucht, Schmerz in der Lebergegend und Stuhlverstopfung. Im April jenes Jahres war er bereits einige Zeit im Hospital und nach längerem Gebrauch von Rheum mit Natr. carbon. verlor sich der Icterus grösstentheils, jedoch nicht ganz; damals reichte der linke Leberlappen bis 1 Zoll oberhalb des Nabels, der rechte 1 Zoll über den Rippenrand.

Status praesens: Intensiver Icterus, Harn mit Gallenfarbstoff stark gesättigt, Stuhl selten, weiss; Appetit gut, saures Aufstossen, Kräfte noch ziemlich gut erhalten, in den Respirationsorganen und am Herzen nichts Abnormes. Man fühlt im Epigastrium den mit vielen erbsengrossen Höckern besetzten, harten, linken Leberlappen, derselbe reicht nahezu bis zum Nabel; der rechte prominirt weniger weit. Die Milzgegend ergiebt eine Dämpfung von 7 Zoll Länge und 5 Zoll Breite.

Ord.: Inf. r. Rhei mit Liq. Kal. carbon. Darnach relatives Wohlbefinden bis zum 18.

Am 18. Mittags Schüttelfrost, Erbrechen des Genossenen, brennende Schmerzen im Epigastrium, später Hitze und zunehmende Pulsfrequenz; der Leib wird aufgetrieben und bei Berührung empfindlich. Grosse Angst. (Cataplasmata, Morphium.) Gegen Abend nochmals Erbrechen gallig schleimiger Massen, viermal dünner Stuhl. Im unteren Theil des Abdomens lässt sich eine rasch zunehmende Ansammlung von Flüssigkeit nachweisen. Kalte Extremitäten, Verschwinden des Pulses, Tod 6 Uhr früh am 19.

Section am 20. November. Das Schädeldach von dunkelgelber Färbung, Diploë stark injicirt, Dura mater schwach gelb tingirt, an der Basis cranii etwa $1\frac{1}{2}$ Unzen Serum; innere Hirnhäute mässig hyperämisch. Hirnsubstanz etwas weicher als normal, glänzend auf der Schnittfläche.

Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea mit grauem Schleim bedeckt, injicirt, etwas gelockert, Schilddrüse gesund.

Alte Adhäsionen im Cavo pleurae dextro, kein flüssiger Erguss. Linke Lunge nach hinten stark hypostatisch, rechte ebenfalls blutreich, doch überall lufthaltig. Das Herz der Breite nach vergrössert, im linken Ventrikel theer-

artiges Blut, Klappen gesund, stark imbibirt. Oberhalb der Aortenklappe leicht atheromatöse Entartung. Aus der Bauchhöhle fliesst eine ansehnliche Menge trüber, etwas fadenziehender, tief gelb gefärbter Flüssigkeit, im kleinen Becken ist eine reichliche Schicht eitriger Fibrinniederschläge gesammelt. Die Leber ragt im Epigastrio bedeutend herab, ihre Oberfläche ist von zahlreichen Höckern bedeckt, die zuweilen in Gruppen stehen; an anderen Stellen sieht man tiefe narbige Einziehungen. Die Unterfläche, namentlich die Gegend der Gallenblase, ist mit dem Magen und Queercolon, Duodenum und Omentum minus zu einem festen Convolut verwachsen; die Leber misst von rechts nach links 12 Zoll, der linke Lappen 7 Zoll. Die Ränder des rechten Lappens sind zugeschärft, seine Länge von vorn nach hinten $9^1/_4$''. — In der Porta hepatis befindet sich ein beträchtliches Convolut stark angeschwollener, braunrother, grauweiss auf der Schnittfläche erscheinender Drüsen, wodurch die übrigens nicht veränderten Gallenausführungsgänge zusammengedrückt werden, nach der Leber hin sind dieselben erweitert. Die nicht vergrösserte Gallenblase ist mit fadenziehender, schleimiger, gelber Galle angefüllt und enthält einige kleine, bläuliche Gallensteine; die Schleimhaut ist etwas aufgelockert. Die Höcker der Leberoberfläche erreichen die Grösse einer Bohne, das Parenchym hat ein grünlich gelbes, speckig glänzendes Aussehen und knirscht beim Einschneiden; auf der Schnittfläche breite Bindegewebsstreifen, welche erbsen- bis haselnussgrosse Inseln der infiltrirten Drüsensubstanz abgrenzen. Die Milz ist $7^1/_2$'' lang und 5'' breit, die Kapsel hat bis $1^1/_2$ Linien Dicke. Das Parenchym derb und speckig, von braunrother Farbe. Nieren reichlich gross, schlaff, weich, blutreich.

Pankreas verdickt, derb, ohne Infiltrationen.

Retroperitonal- und Mesenterialdrüsen nicht verändert.

Pharynx und Oesophagus normal.

Der Magen enthält unverdauete Ingesta, Schleimhaut im Fundus cadaverös erweicht, gegen den Pylorus livide grau und verdickt; im Darmkanal nichts Abnormes. Mesenterium stark fettig. Die grossen Gefässe des Abdomen normal; in den Venis iliacis krümlich geronnenes Blut von schmutziger Farbe. Lymphdrüsen in der Schenkelfalte vergrössert und speckig glänzend. Harnblase gesund. Am Penis keine Residuen syphilitischer Processe.

Die folgende Beobachtung reiht sich der Beob. Nr. 7 an. Auch hier wurde die Erkrankung der Leber eingeleitet durch eine chronische Peritonitis, welche auf die Leberkapsel und von da auf das Parenchym übergreifend Lappung und Induration der Drüse herbeiführte.

Beobachtung Nr. 18.

Schmerzhaftigkeit und Auftreibung des Unterleibes, gestörte Verdauung, Ascites, Milztumor, Leber mit fühlbaren Knoten bedeckt. Punktion, profuse wässerige Diarrhöe, Erschöpfung. Tod.
Obduction: Gelappte cirrhotische Leber. Milztumor, livide, stark aufgelockerte Magen- und Darmschleimhaut.

Rosalie Kassner, Schneiderfrau, 43 Jahre alt, wurde am 23. Februar 1857 aufgenommen.

Sie will bereits seit mehren Jahren an Schmerzen und Auftreibung des Unterleibes, verbunden mit Appetitlosigkeit, trägem Stuhl und zeitweiligem Erbrechen gelitten haben, und in Folge dessen schwach und abgemagert geworden sein. Ihre Menses blieben seit jener Zeit aus. Bei der Aufnahme ergab sich ein bis zum Nabel reichender Ascites, die Füsse seit 14 Tagen leicht odematös. Die Leber schien, soweit bei der Tympanie des hinaufgedrängten Darmrohrs ein Urtheil möglich war, verkleinert, in der Sternal- und Mammarlinie betrug die Dämpfung nur 3 Centim., die Milz dagegen vergrössert, sie überragt die falschen Rippen um 6 Centim. und erstreckt sich mit ihrer Breite über 4 Intercestalräume. Herz und Lungen normal; der Harn spärlich und roth gefärbt, frei von Albumen; die Hautfarbe bleich, jedoch ohne icterischen Anflug.

Ord.: Tinct. Colocynth.

Am 24. Zwei blasse Ausleerungen, der Leib in seiner ganzen Ausdehnung auf Druck empfindlich, keine Esslust bei reiner Zunge, 84 Pulse. Ord.: Inf. rad. Rhei mit T. Valer. aeth. Die Fussödeme verlieren sich, indess der Ascites steigt, die Venen der Bauchdeken stark erweitert; täglich zwei blassgefärbte Stühle, sehr geringer Appetit.

Am 2. März bereits nöthigte uns die bedeutende Spannung der Bauchdecken und die Dyspnoë zur Punktion, durch welche eine grosse Menge klarer blassgelber Flüssigkeit entleert wurde. Unmittelbar nachher konnte der Umfang und die Form der Leber genauer untersucht werden. Das Organ hatte sich herabgesenkt und war nun durch die dünnen, schlaffen Bauchdecken hindurch der Betastung zugänglich. Man fühlte besonders am linken Lappen deutlich kleinere und grössere Knoten, welche auf Druck empfindlich waren. Die Percussion ergab, nachdem die Drüse ihre normale Stellung angenommen hatte, ganz andere Resultate als vor der Punktion; die Dämpfung betrug neben dem Sternum 14, unter der Brustwarze 16, in der Achselhöhle 15 Centim. Die Vergrösserung der Milz liess sich ebenfalls leichter übersehen; der abgerundete Rand derselben wurde 7 Centim. unter dem Rippensaum gefühlt.

3. März. Die Kranke fühlt sich erleichtert, reichliche graugelbe Stühle; geringe Esslust. Ord.: Tinct. chin. comp.

4. März. Reiswasserähnliche profuse Diarrhöe, grosse Schwäche und Apathie, 108 Pulse, 12 Respir. Ord.: Extr. lign. campech. in Aq. Cinnam.

7. März. Der Durchfall lässt nach, 72 Pulse, 10 Respir. Collapsus, kühle Haut.

Die Schwäche nimmt bei vollständig fehlender Esslust mehr und mehr überhand; die Diarrhöe kehrt von Zeit zu Zeit wieder, der Leib bleibt schmerzlos und schlaff, die Pulse, welche zwischen 76 und 84 schwanken, werden kleiner und weicher, bis am 11. unter Singultus und Trachealrasseln der Erschöpfungstod eintrat.

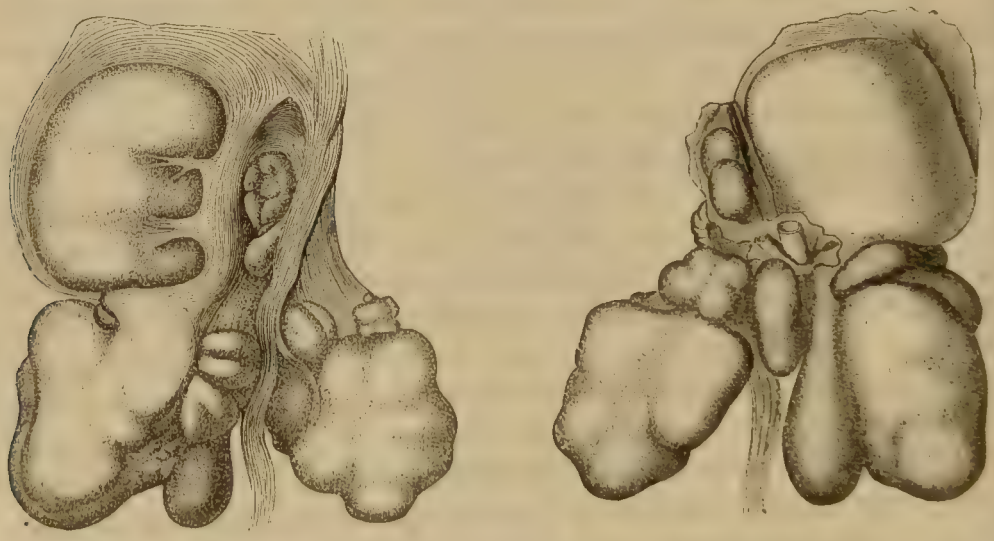
Obduction: 25 h. p. m.

Am Gehirn und dessen Hüllen nichts Abnormes; die Luftwege schwach injicirt, die Lungen ödematös, die Pleurasäcke enthalten einige Unzen Serum.

Das Herz klein; im Klappenapparat und in der Muskulatur nichts Abweichendes.

In der Bauchhöle fanden sich einige Pfunde klarer, gelber Flüssigkeit; das Bauchfell blass, das Mesenterium stellenweise verdickt, einzelne Venen desselben erweitert, die Drüse normal. Die Magenschleimhaut aufgewulstet und livid, die Auskleidung des Dünn- und Dickdarms dunkel gefärbt, theilweise schwarzblau, stark aufgelockert, jedoch ohne Substanzverlust. Nieren und Harnwege, sowie Genitalorgane bieten nichts Bemerkenswerthes. Die Milz misst $6^1/_2$" in der Länge, $4^1/_2$" in der Breite und $1^1/_2$" in der Dicke. Gewicht 0,55 Kilogrm. Parenchym blassroth, derb und fest.

Fig. 5.



Die Leber ist vielfach mit der Umgebung verwachsen und in ihrer Form auffallend verändert. Queer über das Organ verläuft eine tiefe Furche, durch welche dasselbe in zwei Hälften getheilt wird; der linke Lappen ist mit Höckern von Erbsen- bis Wallnussgrösse bedeckt; nach hinten bemerkt man auf demselben zahlreiche, tief eindringende Furchen. Der rechte Lap-

pen zeigt hinten ein kugeliges Stück wohl erhaltenen Leberparenchyms, dessen Oberfläche nur wenige grauweisse, narbige Einziehungen trägt; vorn vor der Schnürfurche dagegen finden sich leicht bewegliche knollige Protuberenzen von Hühnerei- bis Faustgrösse. An der unteren concaven Fläche der Leber bemerkt man ebenfalls zahlreiche, durch tiefe Furchen geschiedene Knollen. Der Durchmesser der Drüse von vorn nach hinten betrug rechts $7^1/_2$", links 3", der seitliche rechts 4" und links 4". Das Gewicht = 1,03 Kilogrm. Bei der weiteren Zerlegung der Leber ergab sich, dass die Substanz mit breiten Zügen von Bindegewebe durchzogen war, welche sie in zahlreiche Lappen und Läppchen theilten [1]). Wo die Bindegewebszüge liegen, war die secernirende Drüsensubstanz vollständig geschwunden, die durch sie begrenzten Lappen bestanden, zum Theil aus wohl erhaltenem, reichlich pigmentirtem Drüsengewebe, zum Theil dagegen aus gleichmässig oder cirrhotisch indurirtem Gewebe. Taf. III, Fig. 2 sind Theile dieser Leber abgebildet. Man erkennt Gruppen von 3, 5 und 8 Leberläppchen, von einander geschieden durch breite Bindegewebssäume, in welchen man Ueberreste untergehender Drüsensubstanz und ein reiches Blutgefässnetz erkennt. Das letztere besteht grösstentheils aus gestreckt verlaufenden, stark geschlängelten Gefässen, welche meistens von der Art. hepatica aus injicirt sind, in andern ist von der Pfortader her die Masse eingedrungen. An vielen Stellen enthalten die Aeste der Leberarterie schwarzes Pigment. Dieser Gefässapparat ist wie das Bindegewebe, in welchem er liegt, grösstentheils neugebildet und unterscheidet sich von dem der normalen Leber zukommenden Vertheilung der Zweige und Capillaren wesentlich. Die letztere ist nur da sichtbar, wo die Drüsensubstanz erhalten blieb, hier erkennt man die Gefässmaschen, welche die Leberzellen umspinnen und welche theils von der V. portae, theils von der V. hepat., an einzelnen Stellen auch von der Art. hepat. injicirt sind.

Die Glisson'sche Gefässscheide beträchtlich verdickt, die Wandungen der Pfortader verhielten sich normal, ebenso ihr Umfang. Art. hepatica erweitert.

Die ascitische Flüssigkeit bestand aus:

Wasser	97,84
Feste Bestandtheile	2,16
Eiweiss	1,18
Extractivstoffe und Salze	0,98

Ich lasse hier noch eine Beobachtung von Cirrhose folgen, welche unter den Zufällen der Dysenterie tödtlich wurde.

---

[1]) Vergl. Taf. V, Fig. 7. Von der Kapsel her gehen Streifen von Bindesubstanz in die Leber einzelner Läppchen oder grössere Gruppen derselben von einander sondernd.

Beobachtung Nr. 19.

Abusus spirituosorum, apoplektischer Insult, seit 6 Jahren vorübergehende schmerzhafte Anschwellung der Leber, Icterus, Dyspnoë, blutige Stühle mit Tenesmus, leichte Somnulenz; der Harn enthält viel Harnstoff und Kreatin; Spuren von Gallensäure. Obduction: Cirrhotische Induration der Leber, Leberzellen theilweise zerfallen, dysentrischer Prozess im Dünn- und Dickdarm, Pneumonie, Cysticercen im Gehirn und in den Brustmuskeln.

Reuter, Handelsmann, 46 Jahre alt, wurde am 31. December 1859 in die Charité aufgenommen. — Früher stets gesund, will er im Herbst 1848 von einem Schlaganfall betroffen und linksseitig gelähmt worden sein; von dieser Zeit her bestehe eine Schwäche des linken Arms. Im Jahre 1853 litt er an schmerzhafter Anschwellung in der Lebergegend mit gleichzeitiger Athemnoth; Schröpfköpfe sollen nach 2 Tagen diese Beschwerden beseitigt haben; dieselben kehrten zwar oft wieder, verloren sich indess ebenso rasch, nur die Athemnoth blieb dauernd; Icterus war nie vorhanden.

Anfangs December 1859 traten reissende Schmerzen in beiden Füssen ein, welchen erst nach mehreren Tagen Oedem folgte; 8 Tage später kam Icterus. Patient gesteht ziemlich viel Branntwein getrunken zu haben.

Bei der Aufnahme zeigte der mässig stark gebaute, aber sehr abgemagerte Kranke, dem die Rückenlage und rechte Seitenlage am bequemsten war, eine intensiv gelbe Färbung der Hautdecken sowie der Conjunctiva; die Wangen sind livid roth; Zunge an den Rändern roth, in der Mitte weissgrau belegt und trocken; Appetit gering, Durst gross; das Sensorium frei, die unteren Extremitäten gegen mässigen Druck ebenso empfindlich, wie bei jeder Bewegung, sind mässig ödematös geschwollen. Der stark aufgetriebene Bauch enthält ein geringes Quantum Flüssigkeit; im rechten Hypochondrium fühlt man durch die dünnen Bauchdecken deutlich den unteren Leberrand scharf und derb, die Oberfläche des linken Lappens etwas uneben und höckerig; die Höhe der Leber beträgt in der Lin. mammill. 18 Centimeter, in der L. parastern. 13 Centimeter, in der L. med. von der Basis des Schwertfortsatzes an 10 Centimeter, links von der L. med. 8 Centimeter. Die Milz ist vergrössert.

Herzimpuls in dem fünften Intercostalraume etwas nach innen von der L. mamm.; an der Herzspitze systolische Einziehung, hier auch systolisches Blasen hörbar, welches mit einem Tone beginnt, kurzer zweiter Ton; ähnlich am unteren Theil des Brustbeins; über den grossen Gefässen ist der erste Ton rauh, der zweite besonders am Sternalende der dritten Rippe laut und klappend.

Ord.: Inf. r. Rhei und fol. Senn.

Am 1. Januar 1860 Zustand unverändert, reichliche braun gefärbte Ausleerung; gegen Abend grosse Unruhe, doch ruhiger Schlaf über Nacht. Am 2. Januar Temp. 37,8, Puls 104, Resp. 22. Die Schmerzen in den Füssen

haben nachgelassen, Zunge feucht, in der Mitte braun belegt, keine Esslust. Urin spärlich, dunkelbraunroth. Gegen Abend steigt die Temp. auf. 38,4, Puls 92, Resp. 18. Unruhige Nacht.

Am 3., Morgens, Temp. 37,8, Puls 96, 22 Resp., die Zunge hat sich gereinigt, kein Appetit, drei dünne bräunliche Ausleerungen; das Oedem der Füsse ist verschwunden. Wenig trockener Husten, mässige Schmerzen im Epigastrium. Abends Temp. 38, 84 Pulse, 24 Resp. Morph. acet. gr. $^1/_4$, guter Schlaf, starker Schweiss. Am 4. Temp. 37,5, Puls 120, Resp. 24. Der Appetit bessert sich. Zunge rein und feucht, sechs dünne blasse Stühle. Urin spärlich und dunkel. Abends Temp. 38,2, Puls 116, Resp. 24. Nach $^1/_4$ gr. Morph. ruhige Nacht.

Am 5. Status idem.

Am 6. Gefühl von Lähmung in den Füssen, das Oedem nimmt wieder zu; 10 dünne gelbliche Stühle, denen hellrothes Blut mit einem apfelgrossen Coagulum beigemengt ist, Tenesmus. Ord.: Acid. phosphor. Zum Getränk Solutio gummosa.

Am 7., Morgens, Temp. 38,9, Puls 112, Resp. 24. Das Bewusstsein wird unklar, die Gelbsucht nimmt zu; das Oedem der noch immer schmerzhaften Füsse hat sich vermehrt. Husten wenig und ohne Auswurf; die Percussion ergiebt am linken Thorax oben einen ziemlich hellen Schall, in der Fossa infraspinata bis gegen die zehnte Rippe einen gedämpften; ähnlich verhält es sich rechts; hinten und oben beiderseits versiculäres Athmen, welches nach unten schwächer wird und sich mit kleinblasigem Rasseln verbindet; vorn rechts heller Ton, links leichte Dämpfung und kleinblasiges crepitirendes Rasseln. Zunge roth und trocken, Leib weniger gespannt; gegen 20 schwach gelbe, dünne sehr übelriechende Stühle mit Blutstreifen; Urin dunkel pigmentirt. Ord.: Amylumklystiere.

Die Nacht vom 7./8. Januar ziemlich ruhig, jedoch unklares Bewusstsein. Am 8. Temp. 38,8, Puls 100, Resp. 22. Die Pulse, welche bisher gross und hart waren, sind klein und weich; reichliche fötide Ausleerungen, Zunge roth und feucht, die Spannung der Lebergegend hat zugenommen. Abends Temp. 39,4, Puls 108, Resp. 28. Ord.: Klystiere mit Tannin. Ueber Nacht Unruhe, Singultus, convulsivische Zuckungen der Rumpfmuskeln.

Am 9. Temp. 38,8, Puls 100, Resp. 24. Stühle spärlicher, frei von Blut. Gegen Abend Sedes insciae. Ueber Nacht grosse Unruhe und leichte Delirien.

Am 10. Temp. 38,5, Puls 120, Resp. 32. Keuchende Respiration, zahlreiche dünne, zum Theil gelbe, zum Theil blutige Stühle. Urin braun, spärlich. Gegen Mittag Tod.

Obduction.

Gehirn gut gebildet, auf der linken Hemisphäre ein grosser Cysticercus, ebenso an der Spitze des linken Vorderlappens. Die Ventrikel enthalten nur wenig icterisch gefärbte Flüssigkeit, Ependym überall verdickt; auf der

linken Seite ist das Hinterhorn verwachsen, auf der rechten Seite nur dessen Anfang; rechts gegen das Vorderhorn hin bedeutende Wucherungen des Ependyms unter der Form von warzenförmigen und polypösen Excrescenzen hervorstehend. Einige kleine Cysten der Plexus. Consistenz überall derb. Parenchym feucht glänzend; weisse Substanz fleckig geröthet, die graue derb aber blass. Links neben der grossen Hirnspalte eine kirschkerngrosse Höhle mit einem abgestorbenen Cysticercus. Corp. striat. und Thalam. icterisch gefärbt, derb und blass. Kleines Gehirn wenig entwickelt und blass.

In der Bauchhöhle eine hellgelbe mit frischem gallertartigem Gerinnsel untermischte Flüssigkeit in mässiger Quantität. Die Därme mässig aufgebläht, besonders das Colon. Darminhalt im Jejunum gelb, wird nach unten zu grünlich und flockig, im Ileum wieder mehr bräunlich und gelblich, im Dickdarm findet sich gar kein Inhalt, nur nach unten hin sehr wenige, röthliche Flüssigkeit. Die Schleimhaut im Rectum zeigt diphteritische Beschläge auf den gerötheten und geschwollenen Falten; höher hinauf eine immer mehr zunehmende theils oberflächlich ulcerirte, theils frische diphteritische Veränderung, welche die Schleimhaut zerstört und ein grubig höckeriges Aussehn der Fläche erzeugt hat. Im Colon und Coecum sind noch einige Parthien gesund; im Ileum Schwellung der Follikel, Schleimhaut verdickt, hier und da starke Röthung; im Jejunum sind die Falten stark geschwellt.

Im Magen reichliche, schleimige, schmutzig gelbliche Flüssigkeit; die Wandungen sehr stark, zum Theil hämorrhagisch geröthet, namentlich zum Pylorus hin. Die Mündung des Duct. choledoch. tritt sehr stark hervor und entleert beim Druck auf die Mündung einen weisslichen Pfropf. Die Gallenblase ist schlaff, nicht ganz gefüllt, ödematös und entleert beim Druck eine dünne wässerige Galle. Die Schleimhaut der Gallenblase ist stark geröthet, aber wenig gefärbt. Die Galle selbst hat ein röthlich-gelbes Aussehen und ist auffallend schleimig. Duct. choled., gefüllt mit wenig gefärbter und wenig färbender Galle, sieht bis in die Nähe des Durchtritts normal aus, dann dicht um seine Mündung geschwollen und hyperämisch. In der V. portae viel dünnes Blut.

Die Leber sehr vergrössert und schwer, ist $11^1/_4$" breit, wovon $7^1/_8$" rechts. Die Dicke links $2^1/_8$", rechts $3^5/_8$"; die Höhe beträgt rechts $8^1/_2$", links $6^3/_4$". Ihre Oberfläche ist etwas uneben, indem sich sowohl einige Verdickungen der Kapsel als flachhügliche Unebenheiten des Parenchyms zeigen. Die Farbe im Ganzen grünlich-grau, mit grauweisslichen Flecken namentlich rechts untermischt; linker Lappen mehr roth gefärbt. Derselbe zeigt auch ein etwas kleinkörniges Gefüge; das Gewebe selbst schneidet sich sehr schwer, zeigt auf dem Durchschnitt granulirtes Gewebe, dessen Granula 1 bis $1^1/_2$''' im Durchmesser betragen; daneben weisslich-graue Streifen, die an einzelnen Stellen zu fast narbigen, homogen, weisslichen Massen zusammentreten, innerhalb deren kein Leberparenchym mehr bemerkt wird. Die Leberzellen

sind nur zum Theil wohl erhalten, ein anderer Theil ist zerfallen und man findet an ihrer Stelle Fetttröpfchen und Farbstoffpartikeln.

Das Pancreas zeigt ziemlich grosse blasse Läppchen.

Nieren gross und dick, $4^3/_4$" hoch, $2^1/_4$" breit, $1^1/_2$" dick; Oberfläche glatt mit drei kleinen röthlichen Einsenkungen; im Durchschnitt starker Blutgehalt, mit Ausnahme der Papillen, welche trüblich weiss aussehen und beim Druck eine gelbliche Flüssigkeit entleeren. Rinde breit, Glomeruli mässig gefüllt, die gewundenen Kanälchen sehr getrübt. Nebenniere gross, ihre Rinde atrophisch, fettarm.

Gekrösdrüsen fast gar nicht verändert, nur in der Ileocöcalgegend geschwollen und geröthet.

Am Thorax sind die Rippen in grosser Ausdehnung verknöchert; rechts in den Muskeln ein abgestorbener Cysticercus. Beide Lungen stark aufgebläht, retrahiren sich wenig. Linke Lunge gross, Bronchus voll von schäumigem Fluidum; Bronchialdrüsen geschwollen und schiefrig; die Lunge selbst dicht, stark pigmentirt, auf dem Durchschnitt icterisch gefärbt, mässig blutreich, im obern Lappen mit ausgedehnter pneumonischer Infiltration, die sich auch im unteren heerdweise wiederholt. Rechte Lunge grösser und derber, sehr brüchig, auf dem Durchschnitt intensiv icterisch. Die abgestrichene Flüssigkeit stark schleimig und schlüpfrig, die ausgedrückte ödematös, zurück bleibt ein röthlich graues Gewebe. Der obere Lappen noch vollständig lufthaltig, der grösste Theil des untern hat ein lederartiges verdichtetes Aussehen.

Schilddrüse ziemlich klein.

Im Herzbeutel beträchtliche Menge stark gallig gefärbter Flüssigkeit. Das Herz ist ziemlich gross, fettreich und blass. Gerinnsel stark icterisch, gross, speckhäutig und sehr brüchig, daneben sehr viel flüssiger Cruor. Die Aorta mässig eng, die Klappen schliessen vollständig, auf den Pulmonalklappen körnige Vegetationen; sämmtliche Klappen stark icterisch gefärbt.

Die Drüsen des vorderen Mediastinum, namentlich rechts, stark vergrössert und käsig infiltrirt.

Der Harn war stark icterisch gefärbt, sauer und von 1020 bis 1022 specif. Gewicht, die Quantität für 24 Stunden betrug am 3. Januar 600, am 4. 700, am. 6. 450, am 7. 600 Cubikcentimeter. Harnstoff, Kreatin und Kreatinin waren in reichlicher Menge vorhanden, ebenso Harnsäure; ausserdem fanden sich Spuren von Gallensäure und grössere Quantitäten einer in Form von blättrig tafelförmigen Krystallen anschiessenden Substanz, deren Natur nicht festgestellt werden konnte, vielleicht Sarkosin (?).

Therapie.

Die Behandlung der Lebercirrhose hat verschiedene Aufgaben, je nach den Stadien der Krankheit und den Folgeübeln, welche sie hervorrief. Man hat selten Gelegenheit, den Beginn des Leidens zu beobachten und gegen die erste Entwickelungsperiode desselben einzuschreiten, um, wo es noch möglich ist, den Degenerationsprozess aufzuhalten; meistens ist, wenn die Krankheit erkannt wurde, diese günstige Zeit verstrichen, und es bleibt nichts übrig, als die Rückwirkung der Entartung auf die Funktion der Verdauungswerkzeuge und auf den Gesammtorganismus zu behandeln, eine Aufgabe, welche, weil die Ursache nicht zu beseitigen ist, stets nur in beschränktem Maasse erfüllt werden kann.

Eine schmerzhafte Anschwellung der Leber mit Störungen der Verdauung und andern der Cirrhose zukommenden Symptomen ist, wenn sie bei Individuen vorkommt, welche dem Trunke ergeben sind, oder an Krankheiten leiden, in deren Gefolge Cirrhose sich entwickelt, stets sehr sorgfältig zu behandeln. Vermeidung aller Spirituosen ist hier unerlässlich; die Diät muss aus milden, einfachen Nahrungsstoffen bestehen, welche bei kräftigen Individuen hauptsächlich aus Vegetabilien, Obst, leichten Gemüsen, passenden Mehlspeisen etc., bei geschwächten dagegen aus leicht verdaulicher Fleischkost bestehen kann. Caffe, Gewürze und andere die Leber erregende Dinge sind zu verbieten.

Ist die Anschwellung und Schmerzhaftigkeit bedeutend, so lasse man Blutegel an die Lebergegend und ad anum anlegen, mache Einreibungen von Ung. ciner. und bedecke das rechte Hypochondrium mit warmen Cataplasmen. Innerlich sind leichte salinische Abführmittel in einer Tamarinden- oder Graswurzelabkochung, bei robusten Individuen einige Gran Calomel angemessen; oder man lässt Bitterwasser, Eger-Salzquelle, kalten Carlsbader etc. trinken. Lässt die Schmerzhaftigkeit nach, so kann man durch Rheum, Extr. resolv. mit

Salzen die Ausleerungen unterhalten und die Magenverdauung ordnen.

Wo constitutionelle Syphilis als Ursache vorliegt, verdient eine geregelte Kur mit Jodkalium oder Jodeisen, oder die Anwendung der Adelheidsquelle, der Kreuznacher Wässer und Bäder, sowie der von Aachen den Vorzug. Unter Umständen darf man die kleine Inunctionskur wagen.

Intermittens ist wo möglich durch Luftveränderung dauernd zu beseitigen; die zurückbleibende Leberhyperämie kann alsdann nach den im ersten Theile ausgesprochenen Grundsätzen behandelt werden.

Meistens ist, wenn ärztliche Hülfe gesucht wird, die cirrhotische Degeneration so weit vorgeschritten, dass die Therapie wenig mehr über sie vermag und darauf beschränkt bleibt, die von Zeit zu Zeit eintretende Perihepatitis durch Ruhe, Cataplasmen und nöthigenfalls durch einige Schröpfköpfe in Schranken zu halten. Man hüte sich alsdann, durch eingreifende Brunnenkuren, wie durch die warmen Quellen von Carlsbad, oder durch die stark ausleerenden Wässer von Marienbad etc., oder durch Quecksilber, Jod und verwandte Präparate gegen die Entartung anzukämpfen; man befördert dadurch nur den üblen Ausgang, weil man die Erschöpfung steigert und, wie ich es nach Anwendung von Carlsbad beobachtete, die Fortschritte der Degeneration beschleunigt. Hier bleibt nichts übrig, als die Folgen des Leberleidens, welche in den Verdauungsorganen, in dem Hydrops, in der gestörten Blutbereitung und Ernährung sich kundgeben, thunlichst zu beschränken.

Für die Magenthätigkeit sorgt man am besten durch bittere Mittel, Tinct. Rhei. aq. und vinos., durch Extr. resolv., Extr. cortic. aurant., Absinth etc. in einem aromatischen Wasser aufgelöst durch Inf. lign. Quass., Rad. Calam. arom. für sich oder mit Natr. choleinic. versetzt. Ist Uebelkeit oder Erbrechen vorhanden, so verbinde man die bittern Mittel mit Blausäure enthaltenden Präparaten oder reiche kleine Gaben

von Extr. Belladonn., Morph., Magist. Bismuth. etc. Bei Potatoren eignet sich ausserdem besonders das Extr. nuc. vomic. aq. oder die T. nuc. vom. Magenblutung kann starke Astringentien, wie Tannin, Plumb. acet., Arg. nitr. nothwendig machen.

Die Stuhlausleerungen regulirt man durch Rheum, Aloë, Fell. Taur. und ähnliche Mittel und vermeidet in dieser Periode die Salina, weil sie hier leicht wässerige Ausleerungen veranlassen. Die Durchfälle, welche in spätern Stadien nicht selten vorkommen, hält man mit Columb., Cascar., Extr. lign. campech., Nux vom., Tann. in Schranken. Bei starkem Meteorismus ist der Zusatz von ätherischen Oelen, Ol. anisi, foenic., Ol. cajep. oder kleinen Mengen von Aether zu den bittern und eröffnenden Mitteln angemessen; ausserdem kann man den Leib mit Eau de Cologne, Mixt. oleosobals. etc. einreiben lassen; sehr gute Erfolge für die Regulirung der Darmverdauung und die Beseitigung des Meteorismus leistet Natr. choleinic. in ein Inf. r. Rhei oder in einem aromatischen Wasser aufgelöst. Bei Darmblutungen, welche erschöpfend zu werden drohen, ist Tannin innerlich und in Klystieren zu empfehlen.

Der Ascites ist stets schwierig zu behandeln; so lange derselbe einen mässigen Grad nicht übersteigt, unterlasse man jedes eingreifende Verfahren, weil der Nachtheil, welcher durch Diuretica oder Drastica den Verdauungswerkzeugen erwachsen kann, den Nutzen einer temporären Beseitigung desselben nicht aufwiegt. Mit Diureticis richtet man gegen den Ascites selten viel aus; die Nierensekretion lässt sich oft gar nicht oder nur unbedeutend steigern, weil, je mehr venöses Blut im Pfortadergebiet aufgestaut wird, desto geringer der Blutdruck im arteriellen Gebiet ausfällt, und dieser letztere influirt wesentlich auf die Harnabsonderung. Will man Diuretica versuchen, so gehe man jedenfalls vorsichtig mit Digit., Scill. und ähnlichen den Magen belästigenden Mitteln um und beschränke sich auf Spec. diuret. von Bacc. Junip., Onon.

spinos., Levistic. mit bittern Pflanzenstoffen in Theeform zu gebrauchen. Auch die salinischen Diuretica darf man nicht zu anhaltend anwenden.

Rascher und sicherer wirkt man auf den Ascites durch Drastica, weil die wässerigen Ausscheidungen von Seiten der Darmschleimhaut direkt auf die Blutfülle in der Pfortader influiren und die Sekretion derselben viel sicherer gesteigert werden kann, als die der Nieren. Allein Coloquinth., Gi. gutt., Elater. und ähnliche Präparate stören sehr leicht die Digestion, veranlassen gern Erbrechen und einen gefahrdrohenden Collapsus; ausserdem ist der Durchfall oft schwer wieder zu beschränken. Das Letztere ist stets zu befürchten, wo speckige Infiltration der Leber neben der cirrhotischen Entartung besteht, weil hier oft auch die Darmschleimhaut in gleicher Weise erkrankt, ferner wo eine vorgeschrittene Bright'sche Nierenkrankheit neben dem Leberleiden vorhanden ist. Erreicht der Ascites eine solche Höhe, dass die Respiration beengt und der Meteorismus sehr beschwerlich wird, so entfernt man das Wasser am besten durch die Punktion. Dieselbe wird selten durch Hinzutritt von Peritonitis nachtheilig[1]), jedoch wiederhole man sie nicht ohne Noth, weil die Erschöpfung durch die rasche Wiederkehr des Ergusses und den bedeutenden Verlust von Albuminaten nothwendiger Weise beschleunigt wird[2]).

Im weiteren Verlauf der Krankheit bleibt die Hauptaufgabe, stets die Blutbereitung und Ernährung thunlichst zu fördern und Alles fern zu halten, was erschöpfend wirken kann. Eine sorgfältige, in Bezug auf Verdaulichkeit und Nutritionswerth ausgewählte Kost ist das erste Requisit, neben-

---

[1]) Ich sah nur in zwei Fällen eine Entzündung des Bauchfells nach der Punktion auftreten.

[2]) Es liegt auf der Hand, dass der Druck der ascitischen Flüssigkeit denjenigen des Pfortaderbluts theilweise compensirt und dass also mit dem Steigen der Bauchwassersucht die Schnelligkeit der Ausschwitzung beschränkt wird. Man begiebt sich dieses Vortheils bei der Punktion und schreitet daher zu dieser nur im Fall der Noth.

her kann man, wenn keine dringendere Indicationen vorliegen, Extr. cort. Chin., Stahlwasser in kleinen Quantitäten und andere Roborantien versuchen.

Die acuten, von typhoiden Erscheinungen begleiteten Gastrointestinalcatarrhe, welche gewöhnlich das Ende einleiten, kann man mit Mineralsäuren unter Zusatz von Aether und andern Analepticis, oder wenn sie von profusen Durchfällen begleitet sind, mit Columb., Cascarill., Tannin etc. behandeln; allein gewöhnlich ist es unmöglich, sie aufzuhalten und das Ende hinauszuschieben. Dasselbe gilt von der secundären Pneumonie, Pleuritis oder Peritonitis, sowie dem Lungenödem, gegen welche man die entsprechende Behandlung versuchen muss.

Ebensowenig vermag die Therapie durch Excitantia oder Narcotica gegen die unter schweren Nervenzufällen auftretende Acholie etwas auszurichten. In dieser Periode der Krankheit bleibt nichts übrig, als für Euthanasie zu sorgen.

Wir reihen an die cirrhotische Induration noch

die einfache Verhärtung oder Bindegewebsumwandlung der Leber.

An die Stelle des Leberparenchyms tritt hier eine dichte Bindegewebsmasse, in welcher oft über grosse Strecken jede Spur der Drüsensubstanz untergeht[1]), während in andern noch braune, gleichmässig vertheilte Pünktchen die Ueberreste der Zellen andeuten. Die Oberfläche des so erkrankten Organs ist bald glatt, bald dagegen mit knolligen Erhebungen bedeckt[2]). Die Gefässvertheilung in den erkrankten Partien ist eine ganz andere geworden, die Maschennetze der Pfortader sind vollständig verschwunden, statt ihrer findet man langgestreckte Gefässzüge, welche von der Pfortader,

[1]) Taf. IV, Fig. 2 und 3, Taf. V, Fig. 1, 2, 3 und 4.
[2]) Taf. IV, Fig. 2 und 3.

wie von der Leberarterie sich injiciren lassen[1]). Nur hier und da, wo noch ein Ueberrest des ursprünglichen Gewebes blieb, bemerkt man die bekannte Capillarvertheilung der Pfortader und Lebervenen[2]). Die Induration erstreckt sich über grössere oder geringere Theile der Leber; sie verbreitet sich bald über die ganze Dicke derselben, bald geht sie von der Oberfläche, hier mehr, dort minder tief in das Parenchym hinein, sich scharf gegen das umgebende Drüsengewebe abgrenzend[3]).

Die einfache Induration kommt neben der granulirten vor (Beobachtung Nr. 18), in anderen Fällen ist der verschont gebliebene Theil der Drüse vollkommen normal. Von den grösseren Gefässen der Leber fand ich in einem Falle die Lebervenen mit klappenartigen Vorsprüngen versehen und dadurch in ihrer Lichtung verengt, zum Theil obliterirt; hier war das Parenchym der Leber mit alten und frischen Blutextravasaten durchsäet (Beobachtung Nr. 20). Die Pfortaderäste dagegen und Gallenwege, welche durch die indurirte Substanz verlaufen, waren in allen von mir beobachteten Fällen nicht verengt, sondern erweitert[4]). Die Ursachen der chronischen Leberentzündung, welche zur Induration Veranlassung giebt, sind wenig gekannt; meistens scheinen hier dieselben Schädlichkeiten beschuldigt werden zu müssen, wie bei der Cirrhose. In einem der von mir beobachteten Fälle war Trunksucht vorausgegangen, in einem anderen Intermittens, bei zweien hatte die chronische Entzündung sich vom Bauchfell auf das Leberparenchym verbreitet.

Die Symptome der einfachen Induration stimmen im Wesentlichen mit denen der granulirten überein. Bemerkenswerth ist indess, dass nach meinen Erfahrungen die Schmerzhaftigkeit der Lebergegend, welche die Entstehung der Induration begleitet, grösser und ausgebreiteter zu sein pflegt, als bei der Cirrhose; in einem Falle gingen die Zufälle der

[1]) Taf. V, Fig. 1 und 2. — [2]) Taf. V, Fig. 1 unten. — [3]) Taf. IV, Fig. 2. [4]) Taf. IV, Fig. 2.

chronischen Peritonitis viele Monate denen der Leberverhärtung voraus. Die von der gestörten Blutbewegung und Gallenexkretion abhängigen Beschwerden sind ganz dieselben wie bei der Cirrhose; erstere waren in einem Falle ungewöhnlich stark ausgebildet, weil die intensive Entzündung der Kapsel eine Verengerung, theilweise auch eine Obliteration der Vv. hepaticae herbeigeführt hatte.

Eine sichere Unterscheidung der einfachen und der granulirten Induration ist während des Lebens meistens unmöglich; sie gelingt nur da, wo die Lage der Leber und die Beschaffenheit der Bauchdecken eine genauere Palpation gestatten. Praktisch ist auch die differentielle Diagnose dieser Zustände von geringem Gewicht, weil die Vorhersage und die Therapie in allen wesentlichen Punkten zusammenfallen. Die Prognose ist, wo die Verhärtung über den grösseren Theil der Drüse sich erstreckt, ebenso ungünstig wie bei der granulirten Leber; die Therapie hat hier keine andere Hülfsmittel wie dort; nur wo man frühzeitig Gelegenheit findet, die von der Kapsel auf das Parenchym übergreifende Entzündung, welche sich deutlich genug anzukündigen pflegt, durch nachhaltige lokale und allgemeine Antiphlogose zu behandeln, darf man sich dauernde Erfolge versprechen.

Beobachtung Nr. 20.

Schmerzhaftigkeit des Unterleibes, abgesacktes Peritonealexsudat, leichter Icterus; Besserung; 6 Monate später Ascites hohen Grades, Oedem der unteren Körperhälfte, brandiges Erysipel, Tod. — Residuen älterer und frischer Peritonitis, Verdickung des Mesenteriums, vielfache Verwachsungen der Milz und Leber; Magen- und Darmblutung, mässiger Milztumor, granulirte und einfache Leberinduration, Verengerung der Lebervenen.

Maria Gittner, Schuhmachersfrau, 38 Jahre alt, lag vom 17. Februar bis zum 2. März 1857 auf der klinischen Abtheilung des Hospitals Allerheiligen.

Ihre Krankheit begann um Weihnachten 1855 mit Schmerzhaftigkeit des Unterleibes und Auftreibung der linken Seite desselben, Beschwerden, welche mit geringen Unterbrechungen bereits 7 Monate lang angehalten hatten, als die Kranke am 3. August 1856 im Hospitale Hülfe suchte. Da-

mals litt sie an Oedem der Füsse und Bauchdecken mit leichtem Icterus; der Leib war kugelich aufgetrieben, von hellem tympanitischem Percussionston, nur im linken Hypochondrio war eine unregelmässig begrenzte, bei der rechtsseitigen Lage sich nicht verändernde und von den Rändern sich allmälig verlierende Dämpfung vorhanden, welche für ein abgesacktes Peritonealexsudat gehalten wurde. (Obduction hat später die Annahme bestätigt.) Die Leber zeigt normalen Umfang; die Milz konnte wegen des Exsudats nicht genau umgrenzt werden. Die Digestion ging ungestört von Statten, nur die Stuhlausleerung war träge und etwas schwächer pigmentirt. Der Urin reichlich und frei von Eiweiss.

Die Kranke wurde ihrer chronischen Peritonitis entsprechend behandelt; die Schmerzhaftigkeit verlor sich, auch die Dämpfung in der rechten Seite wurde kleiner, die Oedeme nahmen ab; allein die Versuche, durch ein tonisirendes Verfahren die Cachexie zu heben, waren vergeblich und Patientin wurde ungeheilt entlassen.

Am 17. Februar 1857 kam sie wieder. Die Oedeme der unteren Extremitäten und der Bauchdecken hatten sich von Neuem eingestellt und eine bedeutende Höhe erreicht, so dass nässende Excoriationen entstanden waren. Der Unterleib war durch eine grosse Menge Flüssigkeit ausgedehnt und fluctuirend, das Zwergfell hoch hinaufgedrängt; grosse Athemnoth bei normalen Herztönen und freien Lungen.

Durch die Punktion wurde gegen 8 Quart klarer gelber Flüssigkeit entleert, worauf die Dyspnoë nachliess und die Oedeme sich minderten. Die Untersuchuug der Leber ergab das Organ wenig verkleinert, auf der Oberfläche desselben konnten deutlich durch die schlaffen dünnen Bauchdecken Granulationen gefühlt werden. Die Dämpfung des linken Hypochondriums hatte sich verloren, die scharf begrenzte Milz war vergrössert. Urin rothbraun, sparsam, frei von Albumen und Gallenpigment; Appetit gut, täglich drei gallenarme dünne Ausleerungen. Die Diagnose konnte nur auf Lebercirrhose gestellt werden. Ord.: Leicht verdauliche, nahrhafte Kost, Rothwein; Dec. c. Cascar.

25. Februar. Der Durchfall hörte auf, bedeutende Tympanie, Respiration wenig beengt, ein mässiger Grad von Icterus hat sich entwickelt; der Ausfluss von Wasser durch die Stichöffnung dauert fort.

26. Februar. Am linken Oberschenkel livides Erysipel, rasch in Gangrän der Haut übergehend, 120 Pulse, gelb belegte Zunge, mässiger Durst, ein derber brauner Stuhl; der Icterus vermindert, Harn frei von Pigment.

Ord.: Acid. mur. mit Spir. nitr. aeth.

27. Februar. 112 Pulse, 9 Respirationen. Somnulenz und typhoïde Delirien; ein blasser Stuhl.

28. Februar. 120 Pulse, 10 Respirationen, das Bewusstsein wiederum klar; Icterus geringer, Urin sehr sparsam. Die Lebergegend empfindlich. Dieselbe Medication.

Am 1. März. 112 Pulse, 24 Respirationen. Die Gangrän am Oberschenkel greift in die Tiefe; das Abdomen wiederum mit Flüssigkeit gefüllt; der Herzstoss im dritten Intercostalraum sichtbar. Urin sehr sparsam; Zunge trocken, Singultus.

Ord.: Wein, Inf. r. Valer. mit Aether.

Am 2 März. 138 Pulse, 40 Respirationen; grosser Collapsus, Tod am Nachmittage.

Obduction 16 h. p. m.

Die Haut der Leiche leicht icterisch, die untere Körperhälfte stark ödematös geschwollen, am linken Oberschenkel ein flacher gangränöser Substanzverlust.

Die Hirnhäute etwas blutreicher, das Hirn von normaler Beschaffenheit.

Die Schleimhaut der Luftwege geröthet und mit blutigem Schleim bedeckt; beide Lungen fest angewachsen, im Uebrigen wenig verändert, nur hinten ödematös, hypostatisch.

Das Pericardium ist durch zahlreiche feste Verwachsungen mit dem Herzen verbunden, das letztere zeigt normale Muskulatur und Klappen.

In der Bauchhöhle finden sich viele Pfunde gelblicher Flüssigkeit, vermengt mit grauen Faserstoffflocken, das Bauchfell trübe, theilweise injicirt und an vielen Stellen stark verdickt, die Darmwindungen vielfach mit einander verwachsen.

Die Milz um die Hälfte grösser, ihre Hülle schwielig verdickt und mit der Umgebung verbunden durch feste breite Bindegewebsstränge, welche sich nach oben gegen das Zwergfell, nach unten gegen die Flexura iliaca erstreckten und hier gelbe käsige Massen, Ueberreste des alten abgesackten Exsudats, umschlossen. Das Mesenterium, sowie das Mesocolon beträchtlich verdickt.

Der Magen enthielt ein schwarzbraunes blutiges Fluidum, die Schleimhaut blass; der Dünndarm ist in seiner ganzen Länge mit derselben blutigen Flüssigkeit gefüllt, die Schleimhaut desselben ist schwach geröthet und aufgelockert, von der Valvula coli an wird sie schwarzblau und ödematös. Die Nieren und Harnwege normal. Uterus und Ovarien fest mit der Umgebung verwachsen, sonst unverändert.

Die Leber um $^1/_3$ verkleinert, ist durch ein festes Bindegewebe mit dem Diaphragma, den benachbarten Darmtheilen und den Nieren so eng verbunden, dass sie mit dem Messer lospräparirt werden musste. Ihre Hülle ist sehnig verdickt und zeigt weisse in das Parenchym eindringende Schwarten, ihre Oberfläche ist uneben, durch Lappen von grösserem und kleinerem Umfange vielfach zertheilt. Die Ausgänge der Lebervenen sind durch vollständige oder unvollständige, theilweise durchlöcherte Septa verschlossen und nach aussen mit dicken Bindegewebsscheiden umgeben; die Hülle der Pfortader und der Leberarterie ebenfalls stark verdickt, ihr Lumen erweitert. Von der Oberfläche dringen hier mehr, dort weniger tief in die Leber

Bindegewebsmassen ein, welche die Drüsensubstanz über weite Strecken erdrücken und nur an einzelnen Stellen Residuen derselben stehen lassen. Ausserdem bemerkt man auf dem Durchschnitt theils schmale, theils breite Züge von Bindesubstanz, welche mit der verdickten Gefässscheide in Zusammenhang stehen und Gruppen von Leberläppchen umgeben, die zum Theil wohl erhalten sind, meistens aber durch extravasirtes Blutroth blau, braun oder schmutzig roth gefärbt erscheinen. Taf. V, Fig. 1, 2, 3, 4, 5 und 6, sowie Taf. III, Fig. 1, 3 und 4 geben hierüber Ansichten [1]).

Die Gallenblase enthielt kleine Mengen trüber brauner Galle.

Die ascitische Flüssigkeit, durch die Punktion gewonnen, war leicht getrübt, nach dem Filtriren schied sie beim Stehen grosse Flocken Fibrin, später Gerinnung aus. Sie bestand aus:

Wasser	97,97
Feste Bestandtheile	2,03
Eiweiss	1,05
Extracte und Salze	0,98

Zucker wurde nicht darin gefunden, wohl aber kleine Mengen Leucins.

Die Entstehung der Leberinduration wurde eingeleitet durch eine Peritonitis, deren Symptome fast 2 Jahre denen des Leberleidens vorausgingen. Von der Leberkapsel drang die Entzündung theils direkt in die Substanz der Drüse ein, theils mit den Gefässscheiden; an den Vv. hepaticis griff sie

---

[1]) Taf. V, Fig. 1 bemerkt man an der Oberfläche zunächst die stark verdickte Kapsel mit langgestreckten Bindesubstanzkörperchen, in weche auffallender Weise nirgend die Injectionsmasse eindrang. Unter ihr liegt an der Stelle der Drüsensubstanz ein formloses Bindegewebe mit zahlreichen Gefässverästelungen und an manchen Stellen Residuen der untergegangenen Drüsensubstanz umschliessend; in der Mitte liegt ein Pfortaderzweig, begleitet von mehren Aesten der Leberarterie, Nervensträngen und einem Gallengange, umhüllt von einer dicken Scheide gallertartiger Bindesubstanz. Die Gefässe der indurirten Drüse bilden fast überall langgestreckte Maschen, nur da, wo Ueberreste der Drüsenzellen sichtbar sind, treten Andeutungen der gewöhnlichen Capillarvertheilung hervor. Die meisten Gefässe beweisen durch die Art ihres Verlaufs, dem Zuge des Bindegewebes folgend, dass sie neu entstanden sind.

Dieselben Verhältnisse bei stärkerer Vergrösserung Taf. III, Fig. 3 und 4.

Taf. III, Fig. 1 zeigt die Drüsensubstanz noch stellenweise erhalten, nur durch breite Bindegewebssäume geschieden; in letzteren bemerkt man weite Zweige der Art. hepat., welche schwarzes Pigment enthalten.

Taf. V, Fig. 4, 5 und 6 giebt Ansichten der mit extravasirtem Blut durchsetzten Drüsensubstanz.

auf die Gefässwand selbst über und bildete hier klappenartige Verschliessungen. Diesen letzteren sind die bedeutenden Kreislaufsstörungen zuzuschreiben, welche auch im Leberparenchym Blutextravasate herbeiführten, abgesehen von ihrer Rückwirkung auf den Pfortaderstrom. Es ist bemerkenswerth, dass ungeachtet des bedeutenden hydrostatischen Drucks in der V. portarum die ascitische Flüssigkeit nicht reicher an Eiweiss war, als andere.

B. Circumscripte Leberentzündung,

Hepatitis vera circumscripta, suppuratoria.

Diese Form der Entzündung des Leberparenchyms bleibt stets auf einem oder mehreren einzelnen Heerden beschränkt; in ihnen durchläuft der Prozess seine verschiedenen Stadien, ohne dass der übrige Theil der Drüse, abgesehen von der selten fehlenden hyperämischen Schwellung, wesentlich betheiligt würde[1]).

In der Regel findet man den Entzündungsheerd im Zustande der Eiterung, selten hat man Gelegenheit, andere Stadien zu beobachten.

Beim Beginn des Prozesses fand ich die erkrankten Stellen der Leber theils geröthet, theils blassgelb gefärbt; die Röthe war am Rande verwaschen und verlor sich hier in einen breiten gelblichen Saum. In der Mitte bemerkte ich in einem Falle einen mit geronnenem Blute gefüllten Pfortaderast (Taf. I, Fig. 2); die blassen Heerde enthielten stellenweise ockergelbe Pigmenthäufchen, die Läppchen waren hier bedeutend vergrössert und mit blassgrauen, durchscheinenden

---

1) Es giebt hiervon Ausnahmen, wo die circumscripte Entzündung mit einer diffusen vereinigt vorkommt (vergl. Beobachtung Nr. 1).

Höfen umgeben (Taf. I, Fig 2). Das Drüsenparenchym zeigt sich an den erkrankten Stellen aufgelockert und mürbe, wo dieselben an der Oberfläche liegen, erheben sie sich über die Umgebung als flache, von der trüben, injicirten Kapsel bedeckte Geschwülste [1]).

Schon frühzeitig pflegt die Eiterung sich einzustellen, man bemerkt zunächst einzelne gelbliche Punkte, die von der Mitte der Läppchen ausgehen, während die Ränder noch fest sind (Taf. XIII, Fig. 1); allmälig fliessen dieselben zusammen, es entstehen kleine Eiterheerde, welche rasch wachsen, mit benachbarten sich vereinigen und so umfangsreiche Leberabscesse darstellen [2]).

Während dieser Vorgänge werden die Leberzellen nach und nach zerstört, sie füllen sich mit feinkörnigen Albuminaten und zerfallen allmälig bis auf den Kern, welcher längere Zeit erhalten bleibt [3]).

In den frischen Abscessen findet man die Höhle mit blassgelbem Eiter gefüllt, die Wandungen bestehen aus erweichter, mit Exsudat durchsetzter Lebersubstanz, welche zottenartig in die Hohlräume hineinragt.

Bei längerem Bestande der Eiterung erfolgen Veränderungen mehrfacher Art. Zunächst glätten sich die Abscesswandungen, indem die Zotten infiltrirter Lebersubstanz, welche von dem Eiter bespült werden, allmälig zerfallen und

---

[1]) Nach Haspel entstehen die Anfänge der Entzündung in der Leber als de marbrures ecchymotiques ou de tâches jaunâtres, laiteuses d'un rouge brun plus foncé que de coutume, noirâtre même, en quelques points.

[2]) Ich habe diesen Vorgang nur bei den pyämischen Heerden der Leber verfolgen können und beschrieb ihn nach dem, was ich hier sah. Bei anderen Formen der Hepatitis richtet sich die Eiterbildung nicht in dem Maasse nach der Läppchenformation; es kommen jedoch Fälle vor, bei welchen, obgleich sie unabhängig von Phlebitis entstehen, der Exsudativprozess genau die lobuläre Form annimmt (vergl. Taf. 1, Fig. 2). Schon Annesley, Andral, Louis, Stokes, machten ähnliche Beobachtungen und R. Quain (Transact. of the Patholog. Society, Vol. IV) beschrieb mit grosser Genauigkeit einen Fall dieser Art, welchen er nach Analogie der Pneumonia lobularis Lobular inflammation of the liver nannte.

[3]) Die Veränderungen, welche die Leberzellen erleiden, konnte ich an einem eingetrockneten, haselnussgrossen Entzündungsheerde genauer verfolgen. Taf. I, Fig. 3.

sich auflösen. Die eitrige Schmelzung schreitet dann in der mit Exsudat infiltrirten Substanz weiter und der Abscess nimmt allmälig eine rundliche Form an, wenn nicht benachbarte Höhlen mit ihm zusammenfliessen und zur Entstehung umfangsreicher, sinuös ausgebuchteter und mit leistenartigen Hervorragungen oder Brücken versehenen Cavernen Veranlassung geben.

Die Grenze der Eiterhöhle besteht in Fällen, die frühzeitig tödtlich enden, entweder einfach aus erweichter, ödematöser Lebersubstanz, oder aus einer grauen, die Höhle auskleidenden Faserstoffschicht von geringer Dicke. Wird dagegen der Abscess lange getragen, so kann sich eine gefässhaltige Bindegewebskapsel bilden[1]), welche den Heerd von der Umgebung abgrenzt und später allmälig die Resorption einleitet, wobei sich die Wandungen des Abscesses nähern und unter günstigen Verhältnissen zu einer festen schwielenartigen Schwarte verwachsen. Meistens bleibt ein käseartiger oder verkalkter Ueberrest des Eiters zurück. An der Stelle der Abscesshöhle findet man später eine tiefe narbenartige Einsinkung des Drüsengewebes[2]). Nicht immer begrenzt die

---

[1]) Nach Haspel kann die Cyste nach 20 bis 25 Tagen bereits vollständig ausgebildet sein; mit der Zeit gewinnt sie noch an Festigkeit und Dicke. Louis fand dieselbe zusammengesetzt aus mehreren Blättern, ähnlich den pleuritischen Schwarten, und stellenweise knorpelartig hart.

[2]) Cambay l. c., p. 223 beschreibt drei Fälle von theils vollständiger, theils unvollständiger Vernarbung der Leberabscesse. In dem einen Falle traten alle Symptome ausgebildeter Hepatitis zurück; zwei Monate nachher erlag der Kranke einer Lungentuberculose, und man fand bei der Obduction auf der convexen Fläche der Leber eine Depression von dem Umfange eines halben Francs; hier war das Gewebe weissgrau und fibrös, und in der Tiefe lag ein kleiner Eiterheerd, umgeben von verdickter Drüsensubstanz. In einem zweiten Falle vernarbte nur ein Abscess, ein anderer entleerte seinen Inhalt durch das Zwerchfell, die Pleura und die hepatisirte Lunge in die Bronchien.

In einem dritten Falle war die Schliessung der Eiterhöhle nicht vollendet; die Umgebung des kleinen Abscesses zeigte strahlige Narben, als Zeichen beginnender Rückbildung.

Haspel (l. c., p. 239 und 240) beobachtete mehrfach weisse, sternförmige, fibröse Stränge als Ueberreste von Abscessen, die zum Theil während des Lebens in ihrer Entwickelung und Rückbildung verfolgt waren. Petit erzählt in seinem Mémoire sur les abscés du foie einen Fall, wo die Vernarbung nach der Punktion des Abscesses zu Stande gekommen war.

Cyste den Fortschritt der eitrigen Zerstörung, sie wird in manchen Fällen durchbrochen, und Ueberreste von ihr sieht man in den Eiterheerd hineinragen, während ausserhalb der inflammatorische Prozess weiter um sich greift. Sehr häufig geschieht es, dass gar keine bestimmte Abgrenzung sich bildet, sondern der Prozess weiter schreitet, ein Durchbruch erfolgt und der Eiter einen Ausweg findet. Selten ergiesst sich der Eiter in die Bauchhöhle, weil fast immer an der gefährdeten Stelle durch adhäsive Entzündung der Kapsel Verwachsungen mit der Bauchwand oder mit benachbarten Organen entstehen. Geschieht es dennoch, so ist eine lethale Peritonitis die Folge. Häufig durchbohrt der Abscess die der Leber anliegende Brust- oder Bauchwand und tritt direct zu Tage, oder nach weiterer Senkung des Eiters in die Becken-, Leisten- oder Sacralgegend, nach dem Rücken etc. Häufig wendet er sich nach oben, durchbricht das Diaphragma und ergiesst sich in den rechten Pleurasack, oder er bahnt sich einen Weg in die angelöthete rechte Lunge, auch hier eine zerstörende Eiterung hervorrufend, oder im günstigeren Falle sich in einen Bronchus eröffnend mit freiem Uebertritt des Eiters in die Luftwege und so nach aussen.

Von den Organen der Bauchhöhle ist es hauptsächlich der Magen, das Duodenum und das Colon, in welche Leberabscesse ihren Inhalt ergiessen, selten tritt der Eiter durch Gallenwege, entweder von der Blase, oder von den kleineren Gängen aus in das Darmrohr [1]). Zu den Ausnahmefällen gehört es, wenn, wie Graves, Rokitansky und Bentley (Transact. of the Pathol. Society, Vol. II) berichten, der Abscess einen Weg findet durch die mittleren Theile des Zwerchfells in den Herzbeutel, oder wenn er, was ausnahmsweise gesehen wurde, in die Pfortader oder in die untere Hohlvene aufbricht.

---

[1]) Cambay l. c., p. 534 fand Eiter in der Gallenblase, die Lebergänge communicirten mit Abscessen. In einem anderen Falle öffnete sich ein Abscess direct in die Blase.

Die Leberabscesse liegen bald oberflächlich, bald und häufiger in der Tiefe des Organs; sie können an jeder Stelle desselben sich entwickeln, am häufigsten nehmen sie den hinteren Theil des rechten Lappens ein. Haspel fand das Verhältniss der Häufigkeit im linken und rechten Lappen = 1 : 30. Im Allgemeinen sind die in der Tiefe liegenden Eiterheerde von langsamerem und heimtückischerem Verlauf, als die oberflächlichen, welche kleiner bleiben und sich frühzeitiger durch lebhafte Schmerzen zu erkennen geben.

Der Umfang der Leberabscesse ist sehr verschieden, sie erreichen nicht selten die Grösse eines Kinderkopfes und darüber. Von den wenigen Fällen, welche mir zur Beobachtung kamen, mass der eine 2, ein anderer $5^3/_4$'' im Durchmesser, die meisten im Gefolge von Pyämie entstandenen erreichten nicht den Umfang eines Hühnereis[1]).

Die Zahl der Abscesse beträgt meistens 1 bis 3, selten mehr, nur die pyämischen Heerde findet man in grösserer Anzahl, bis zu einem Dutzend und darüber. Der eitrige Inhalt pflegt bei jüngeren Abscessen gelb, rahmartig und geruchlos zu sein, weniger oft ist derselbe krümlich oder mit Blut und Ueberresten zerfallener Lebersubstanz vermengt; bei älteren findet man ihn zuweilen von stechendem ammoniakalischem Geruch, hier und da auch mit Galle verunreinigt, von gelber oder grünlicher Farbe, wenn bei der vorschreitenden eitrigen Zerstörung Gallengänge eröffnet werden, welche ihren Inhalt dem Eiter beimengen[2]). Die Fälle, wo der Lebereiter rothbraun, chocoladenartig oder weinhefengelb aussieht[3]), sind seltner, als man früher annahm, weil Erosionen

---

[1]) Es kommen Leberabscesse von enormem Umfange vor; Lieutaud schätzte in einem Falle die Menge des Eiters auf 12 Pfund, Annesley maass 90 Unzen. Portal, Haspel u. A. berichten von Fällen, wo fast die ganze Leber in einen enormen Eitersack umgewandelt war.

[2]) Rokitansky fand Gallengänge, welche mit queer oder schräg abgesetzter Mündung in die Eiterheerde klafften; ausnahmsweise waren sie auch seitlich entkleidet und geöffnet. — Aehnliche Erfahrungen machte Cambay l. c., p. 529.

[3]) *Ἀμορχη* des Hippocrates.

von Gefässen bei vorschreitender Vereiterung zu den Ausnahmen gehören.

Die Gefässe der Leber betheiligen sich, wenn der Abscess ihnen näher tritt, in anderer Weise; sie entzünden sich, ihre innere Auskleidung wird rauh und bedeckt sich mit fibrinösen Auflagerungen, welche die Lichtung mehr oder minder vollständig ausfüllen. Ich beobachtete dies häufig an den Venis hepaticis, besonders neben pyämischen Abscessen der Leber [1]). Ungleich seltener wird die durch eine dickere Scheide isolirte Pfortader in Mitleidenschaft gezogen, jedoch sind auch Fälle dieser Art beobachtet. Russel [2]) fand einen Ast der Pfortader, welcher neben einem Leberabscesse lag, entzündet; ich sah im Museum des Guy's-Hospitals in London das Präparat eines Leberabscesses, welcher mit einem verdickten und entzündeten Pfortaderast communicirte.

Viel häufiger steht die Erkrankung der Pfortader in einer andern Causalbeziehung zu den Leberabscessen, indem sie statt einer Folge eine Ursache derselben ausmacht, wie dies bei den sogenannten pyämischen Abscessen oder Metastase in der Leber der Fall ist. Die Entwickelung dieser Abscesse ist in manchen Stücken verschieden von derjenigen, welche durch primäre Entzündung veranlasst wird. Es bilden sich braunrothe, rundliche Heerde von Erbsen- bis Hühnereigrösse meistens in grösserer Anzahl und vorzugsweise in den peripherischen Schichten der Drüse, welche sehr rasch in Eiterung oder Verjauchung übergehen, selten einschrumpfen und vernarben. Wir werden dieselben bei den Krankheiten der Lebergefässe weiter zu verfolgen haben.

Die Galle zeigt bei der Hepatitis suppuratoria keine constanten Veränderungen, sie ist bald dünn, bald eingedickt und zähe, ihre Farbe braun, grünlich oder röthlich; nur sehr selten fand man in ihr Eiter.

---

[1]) Taf. XIII, Fig. 1 sieht man den Eiter benachbarter Abscesse durch die Venenwand durchscheinen, bei *a a* ist die Gefässwand rauh und mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt.

[2]) Budd, a. a. O.

Neben dem Ausgange in Eiterung beobachtet man bei der Hepatitis circumscripta den in Induration und Verödung der erkrankten Theile der Drüse. Hier bilden sich weisse, fibröse Schwielen von strahliger Form, welche häufig käsige gelbe Massen umschliessen. Diese Entzündungsform ist in neuester Zeit als syphilitische Affection der Leber beschrieben und wird weiter unten besonders erörtert werden.

Der Ausgang in Gangrän ist äusserst selten. Die älteren Aerzte liessen sich vielfach durch die schwärzliche Missfärbung der Umgebung von Leberabscessen, welche häufig vorkommt, zur Annahme brandiger Zerstörung verleiten, wo eine solche nicht vorlag. Die wahre Gangränescenz der Leber wurde von Andral, Rokitansky, Cambay, Haspel, Budd u. A. in einzelnen Fällen constatirt. Die Ursache des Brandes war in den meisten Fällen die Aufnahme gangränöser Stoffe ins Blut, die Heerde in der Leber entstanden in derselben Weise, wie ähnliche Prozesse in den Lungen bei putrider Infection in Folge von Phlebitis. So theilt Budd eine Beobachtung mit, wo Sphacelus der Zehen Brandheerde in der Leber, der Lunge und der Milz nebst Eiterung im Schultergelenk etc. veranlasst hatte. Es fanden sich hier zahlreiche kleine, mit aschfarbiger, flockiger Masse gefüllte Heerde. In Cambay's Fall kam im rechten Leberlappen eine blasenartig durchscheinende Stelle von 8 Centimeter im Durchmesser vor, welche angestochen eine röthliche, brandig riechende Flüssigkeit entleerte; die Wand der Höhle bestand aus einer weichen, schwarzbraunen Masse von stinkendem Geruch; durch einen Wasserstrahl liess sich diese abspülen, und man bemerkte unter ihr eine graugelbe Schicht von 1 Centimeter Dicke, welche den Heerd von dem blutarmen Leberparenchym trennte. Zuweilen entwickelt sich nach der Erfahrung von Cruveilhier, Haspel (l. c. p. 165) u. A. Gangrän der Abscesswandung nach der Eröffnung derselben und dem freien Zutritt der Luft. Unter Umständen scheint ein vorgeschrittener Erschöpfungszustand das brandige Zer-

fallen der Umgebung von Leberabscessen einzuleiten, wie in dem Falle von Andral, wo in Folge eines grossen Magengeschwürs bei einem 60jährigen Manne die Inanition einen sehr hohen Grad erreicht hatte.

Dies sind im Wesentlichen die Veränderungen, welche der Entzündungsprozess in der Leber hervorruft. Neben ihnen bestehen in der Regel anatomische Läsionen anderer Organe, welche wir berücksichtigen müssen, um die materielle Grundlage der Krankheit vollständig zu übersehen, und um eine klare Einsicht in die Genese derselben zu gewinnen. Die wichtigsten und constantesten derselben finden sich im Gastrointestinaltractus, dessen Schleimhaut der Sitz von Exsudativ- und Ulcerativprozessen zu sein pflegt. Meistens beschränken sich dieselben auf den Dickdarm, hier und da ist auch noch der untere Theil des Ileums erkrankt, während im oberen Theil des Dünndarms und im Magen nur die leichteren Hyperämien und Catarrhe, oder einfache Ulcera vorkommen, und auch diese nicht häufig. Der Dickdarm dagegen zeigt namentlich in den Tropengegenden tiefere Veränderungen bei der Mehrzahl der Leberabscesse; von einfacher Röthung bis zur schwarzbraunen Färbung und von der ödematösen Verdickung und der leichten oberflächlichen Exsudation bis zu den umfangreichsten Ulcerationen und brandigen Zerstörungen kommen hier alle Grade vor. Unter 29 Fällen von Leberabscessen, welche Annesley in Ostindien sammelte, waren 21 mit dysenterischer Verschwärung des Dickdarms, unter 25 von Haspel in Algier beobachteten 13 dieser Art; Budd zählte unter 17 Fällen, welche grösstentheils aus heissen Klimaten heimkehrende Seeleute betrafen, 10 mit Ulceration des Dickdarms.

In unserm Klima stellt sich das Verhältniss ganz anders; Leberabscesse neben Dysenterie sind selten[1]). Auf 16 durch Louis und Andral gesammelte Beobachtungen kommen nur

[1]) Cheyne (Dublin Hospit. Rep., Vol. III) theilte Beobachtungen dieser Art mit.

3 mit Geschwüren des Darms, und davon sind 2 tuberkulöser Art, unter 8 Fällen meiner Erfahrung war keiner mit Darmaffection.

Eine zweite Reihe von Läsionen, welche neben Leberabscessen vorkommen, sind Entzündungen von Venen und die zahlreichen Affectionen, die zu diesen Anlass geben und aus ihnen hervorgehen. Sie sind in kälteren Gegenden die gewöhnlichen Begleiter der Leberabscesse, wie in den wärmeren die Dysenterie. Die Phlebitis kann ihren Sitz in den Wurzeln der Pfortader oder in andern Venen, wie in denen der Extremitäten, des Uterus, der Schädelhöhle haben. Seltener als Affectionen des Darmrohrs und venöser Gefässe sind neben Leberabscessen Krankheiten der Gallenausführungsgänge, Entzündung, Ectasie, Concremente, Würmer in denselben etc.

Von den Organen der Brusthöhle wird sehr oft die rechte Lunge und die rechte Pleura betheiligt gefunden durch Verdrängung des Zwerchfells nach oben, durch Uebergreifen der Entzündung auf die Pleura oder durch Perforation von Abscessen oder endlich durch Metastasen in Folge consecutiver Phlebitis hepatica.

In den Centralorganen des Nervensystems und im Systema uropoeticum sind in der Regel keine Veränderungen nachweislich; auch die Milz zeigt kein sich gleichbleibendes Verhalten. Sie kann normal, klein oder auch vergrössert sein. Cambay fand sie mit seltenen Ausnahmen klein bei Leberabscessen neben Dysenterie, Haspel dagegen gewöhnlich gross, weich und mit dunklem Blute überfüllt. Die Mesenterialdrüsen sind bei den dysenterischen Formen meistens geschwollen, injicirt, weich, selten vereitert.

Aetiologie.

Leberentzündung mit Ausgang in Abscessbildung ist in gemässigten Klimaten eine seltene Krankheit. Viel häufiger findet man dieselbe nach dem einstimmigen Urtheil compe-

tenter Beobachter in den heissen Gegenden und Tropenländern, wenn auch hier das Leiden keineswegs ein gewöhnliches ist.

Eine bestimmte Veranlassung der Entzündung lässt sich nicht in allen Fällen nachweisen; ich beobachtete zwei Mal Abscesse in der Leber von grossem Umfange, ohne dass auch durch die sorgfältigste Anamnese mit Sicherheit irgend eine Ursache hätte festgestellt werden können.

Wir kennen als solche folgende Schädlichkeiten:

1. Contusion der Leber durch Stoss, Schlag, Fall oder andere traumatische Einwirkung.

Fälle dieser Art sind von Andral, Budd, Morehead und vielen Anderen unzweifelhaft constatirt, allein sie sind nicht so häufig, als man erwarten sollte; die gewaltsamen Eingriffe, denen beim Sturz von bedeutender Höhe, beim Fall auf scharfe Kanten oder Ecken, bei heftigen Stössen etc. die Lebergegend so vielfach ausgesetzt wird, verursachen im Allgemeinen selten eine traumatische Hepatitis. Ich behandelte einen Eisenbahnbeamten, dessen rechtes Hypochondrium zwischen den Puffern von Eisenbahnwagen gequetscht war und welcher in Folge dessen icterisch wurde, ohne dass eine Hepatitis sich entwickelte. Eine grosse Neigung zu traumatischer Entzündung scheint also die Leber nicht zu besitzen, und die äussere Gewalt muss gross sein oder es müssen besonders ungünstige Bedingungen mitwirken, wenn der Schutz, welchen das Organ in den Rippenbogen und der Verschiebbarkeit besitzt, unzureichend werden soll. Budd zählt unter 62 von ihm zusammengestellten Fällen von Leberabscessen nur 2, wo mit Sicherheit eine mechanische Verletzung als Ursache sich nachweisen liess. Morehead konnte aus seiner reichen Erfahrung (318 Beobachtungen) nur 4 dieser Art nachweisen.

2. Metastatische oder pyämische Leberentzündung.

Sie ist viel häufiger als die traumatische, von welcher sie sich in vielen Beziehungen wesentlich unterscheidet. Die Geschichte dieser Form von Leberentzündung bietet noch manche dunkle Seiten, welche einer weiteren Aufklärung bedürfen.

Einfach und klar ist die Entstehungsweise der metastatischen Hepatitis bei Entzündung der Pfortader; schwieriger und unklarer wird die Sachlage bei der Pyämie in Folge der Verletzung anderer Venen.

Fälle von Leberabscessen bei Pylephlebitis kommen nicht selten zur Beobachtung. Dance (Archiv général. de Méd. T. XIX, p. 172) sah vier Mal eine Hepatitis suppurativa auf diesem Wege entstehen; ein Mal ging Cauterisation von Carcinoma recti, ein anderes Mal die Operation der Fistula ani voraus, in zwei anderen Fällen war die Ursache eine Operation incarcerirter Hernien, wobei ein nicht reponirbares Stück des Omentum in Eiterung überging.

Cruveilhier (Anat. pathol. Livraison. XVI) beschrieb die Bildung von Leberabscessen, welche nach gewaltsamer Reposition eines Prolapsus ani erfolgte. Jackson in Calcutta machte dieselbe Erfahrung drei Mal nach der Exstirpation von Hämorrhoidalknoten.

Buck sah Leberabscesse durch Entzündung der Vena lienalis zu Stande kommen. Wir werden bei der Beschreibung der Pylephlebitis noch andere Fälle derselben Art kennen lernen[1]).

Bei weitem zahlreicher sind die Beobachtungen über Leberabscesse nach Entzündung der Venen des grossen Kreislaufs. Die älteren Aerzte hielten in dieser Hinsicht beson-

[1]) Experimentell hat man die Entstehung der Leberabscesse in Folge von Läsionen der V. portae vielfach verfolgt durch Injection von Quecksilber.

ders die Kopfverletzungen und die aus ihnen hervorgehende Phlebitis der Schädelhöhle und Schädelknochen für gefährlich; allein ein engeres Band, eine Sympathie zwischen Kopf und Leber, wie sie Desault und Bichat annahmen, besteht in diesem Sinne nicht; Phlebitis der verschiedensten Körpergegenden, der oberen wie der unteren Extremitäten durch Aderlässe, Wunden, Knochenbrüche etc. veranlasst, ferner Phlebitis uterina etc. können zu demselben Ergebnisse führen.

Es ist schwierig, die Wege nachzuweisen, auf welchen hier die Embolie der Lebergefässe vermittelt wird. Von den Venen des grossen Kreislaufs können Formbestandtheile des Blutes, Thrombusstücke, Eiterpfröpfe etc. in die zuführenden Lebergefässe aus der Art. hepat. und V. portarum nicht gelangen, ohne vorher ein interponirtes Capillargefässsystem zu durchlaufen. Man muss also entweder sich zu der Annahme bequemen, dass die Formelemente des Blutes, nachdem sie bereits die Capillarbahnen der Lunge passirten, in denen der Leber stecken bleiben wegen grösserer Enge derselben, vielleicht auch, weil während ihres Aufenthalts im Blut die fremdartigen Körper an Umfang zunehmen; oder man muss zu einer andern Theorie der Bildung metastatischer Heerde in der Leber seine Zuflucht nehmen. Untersucht man pyämische Leberabscesse genauer, so findet man sehr häufig die Lebervenen ganz oder theilweise mit Thromben gefüllt; in den Aesten der Pfortader oder in denen der Leberarterie konnte ich dieselben in keinem Falle nachweisen. Es wird hierdurch die bereits mehrfach von Magendie, Meckel und Andern ausgesprochene Ansicht nahe gelegt, dass die Heerde die Folge einer Verschliessung der Lebervenen seien, welche durch rückläufige aus der Hohlader in die Lebervenen gelangten Thromben bedingt werde. Ein strenger Beweis wurde indess für diese Annahme nicht geliefert; meine Erfahrungen sind nicht geeignet, dieselbe zu stützen. Zwar die Möglichkeit des Eindringens von Thrombusmassen in die Venae

hepaticae kann nicht bezweifelt werden, allein es ist nicht wahrscheinlich, dass dadurch Leberabscesse entstehen. Nach der Injection von metallischem Quecksilber in die V. jugularis von Hunden fand ich wiederholt Kügelchen des Metalls in den Vv. hepaticis, eine Bildung von Heerden in der Leber erfolgte jedoch niemals. In dem einen Falle starb das Thier 12 Tage nach der Injection, beide Lungen waren mit Abscessen durchsäet, die Pleurahöhlen mit eitrigem Exsudat gefüllt, in der Lebervene fanden sich an drei Stellen eine fast stecknadelknopfgrosse Quecksilberkugel, kleinere auch in den Herzvenen, allein die Leber war frei von jeder Entzündung und Eiterung, auch an den Stellen, an welchen die Kugeln lagen, zeigte die Wand der Lebervenen keine krankhafte Veränderung. Während also in der Lunge der Prozess bereits abgelaufen war, liess sich in der Leber ungeachtet der ebenso lange dauernden Anwesenheit des fremden Körpers in den Venen auch nicht ein Anfang lokaler Entzündung erkennen[1]).

Bringt man ihn dagegen, wie es bereits Cruveilhier (Anat. pathol. Liv. XI) nachwies, in die V. mesenterica oder andere zur V. portarum führende Aeste, so bilden sich in kurzer Frist zahlreiche Heerde in der Leber. Es ist also nicht anzunehmen, dass die Erkrankung der Vv. hepaticae als Ursache pyämischer Leberabscesse angesehen werden dürfe, die Art der Vertheilung der Entzündung in diesen Gefässen, ihr Auftreten an den Stellen, wo Abscesse die Venenwand seitlich berühren, spricht überdies für ihr secundäres Zustandekommen. Die grössere Wahrscheinlichkeit ist also für die erstere Annahme, nach welcher Thrombuspartikeln, die bereits die Lungencapillaren passirten, in den Haargefässen der Leberarterie stecken bleiben. Ein stringenter Nachweis ist indess auch hierfür nicht zu liefern.

Eiterheerde in der Leber nach Endocarditis sind, wenn sie überall vorkommen, überaus selten; mir ist kein sicher

[1]) Gaspard, Journ. de Physiol. T. I, p. 165, fand in einem Falle die Quecksilberkügelchen umschlossen von kleinen Abscessen der Leber.

festgestellter Fall dieser Art bekannt geworden. Virchow theilt (Archiv für patholog. Anatomie, Bd. I, S. 332) eine Beobachtung mit, welche den Beweis liefert, dass von Seiten der Art. hepatica Eiterheerde in der Leber gebildet werden können. Bei einem Individuo mit brandigen, hämoptoischen Infarcten der Lunge hatten sich jauchige Gerinnsel in die Lungenvenen gesetzt, welche fortgeschwemmt, nicht nur die Art. mesenterica obturirten, sondern auch im Herzen, Gehirn, Milz, Leber, Nieren und Haut metastatische Brandheerde erzeugten.

Die pyämischen Heerde in der Leber sind also, wenn man die streng mechanische Theorie der Abscessbildung festhält (was indess keineswegs als abgethan anzusehen), in Bezug auf ihre Genese noch keineswegs in genügender Weise aufgeklärt.

3. Entzündungs- und Ulcerativprozesse des Gastrointestinaltractus.

Die Häufigkeit des Zusammentreffens von Krankheiten des Darms mit denen der Leber, welche wir oben kennen lernten, führte längst zu der Annahme, dass hier ein enger Causalnexus obwalte; nur über die Art desselben war man nicht einig. Broussais betrachtet die Entzündung des Darmrohres als eine der gewöhnlichsten Ursachen der Leberentzündung, indem er in seiner Proposition 149 die Formel aufstellte: L'hépatite est consécutive à la gastroenterite, quand elle ne dépend pas d'une violence extérieure. Die Irritation sollte sich von der Schleimhaut des Darms, insbesondere des Duodenums, auf die der Gallenwege und so auf das Leberparenchym übertragen. Andral sowie viele andere französische Aerzte schlossen sich dieser Ansicht an, nicht bloss für die acute, sondern auch für die chronische, mit Induration endende Hepatitis. Dans plus d'un cas l'observation

des symptômes conduit à partager l'opinion de M. Broussais, qui admit, que dans la pluspart des cas de phlegmasie il y a eu d'abord duodénite. (Clinique médic. T. II, p. 289, ferner p. 439.) In Deutschland und in England fand sie indess weniger Anklang und das mit Recht. Entzündungen der Darmauskleidung pflanzen sich allerdings auf die Gallenwege fort, und nicht selten entsteht auf diese Weise Icterus, allein bei Leberabscessen bemüht man sich meistens vergebens, eine solche Continuität der Verbreitung anatomisch nachzuweisen, auch würde Hepatitis bei Richtigkeit dieser Voraussetzung unendlich viel häufiger sein, als sie es in der That ist.

Nach einer andern Ansicht, welche Ribes zuerst aussprach, pflanzt sich die Entzündung von der Gastrointestinalschleimhaut auf die Leber fort durch Vermittelung der Venen. Auf diesem Wege erklärt man in neuerer Zeit gewöhnlich das Zusammentreffen von Leberabscessen mit der Dysenterie der Tropen, man führt dieselben zurück auf eine Phlebitis der Pfortaderwurzeln. In einem noch weiteren Sinne huldigt Budd dieser Anschauung, indem er nach ihr nicht bloss die Leberabscesse neben Dysenterie zu erklären sucht, sondern auch die, welche bei Entzündung und Verschwärung der Gallenwege, Ulcus simplex und carcinomatosum des Magens und Erweichung der Gastrointestinalschleimhaut vorkommen. Ausser den Entzündungsprodukten, welche bei der Vereiterung kleiner Venen dem Blute der Pfortader sich beimengen, soll nach der Idee von Budd auch durch die Aufnahme anderer aus der Erweichung der Gewebe hervorgegangener Stoffe, sowie durch die Resorption stinkender Gase und flüssiger Contenta aus dem dysentrisch erkrankten Dickdarm das Blut der V. portae in der Art verunreinigt werden, dass Hepatitis entstehe. Die Aufnahme von Entzündungsprodukten in die Venen veranlasse zahlreiche kleine Eiterheerde, die der andern Stoffe dagegen diffuse Entzündung und grosse vereinzelte Abscesse. Der letztere Theil der Annahme lässt

sich weder beweisen, noch widerlegen; es ist möglich, ja wahrscheinlich, dass deletäre Stoffe resorbirt werden, allein nachgewiesen wurden sie bis jetzt nicht, ebensowenig kennen wir die Ursachen, welche die Aufnahme, die unter andern günstigen Verhältnissen, wie bei der typhoiden und tuberkulösen Darmverschwärung, bei der Ruhr gemässigter Klimate etc. nicht erfolgt, etwa vermitteln sollen; auch wissen wir nicht, ob und in welcher Weise das so inficirte Pfortaderblut eine diffuse Hepatitis herbeiführe.

Indess auch der erstere Theil der Annahme, die Phlebitis der Pfortaderwurzeln an der erkrankten Darmstelle erzeuge die Leberabscesse bei dysenterischen und anderen Verschwärungen der Magen- und Darmschleimhaut, ist keineswegs in genügender Weise begründet. Man hat viel zu allgemein angenommen, dass die Dysenterie der Leberentzündung vorausgehe; fast alle Aerzte, welche in heissen Gegenden Erfahrungen sammelten, gelangten zu der Ueberzeugung, dass die Hepatitis oft der Dysenterie vorausgehe, oder sich gleichzeitig mit dieser einstelle, häufig auch ohne jede Erkrankung des Darms vorkomme[1]).

Noch viel mehr gilt dies von den Leberentzündungen unsers Klimas, deren Beziehungen zur Darmulceration bei genauerer Analyse der Beobachtungen ganz in den Hintergrund treten[2]).

---

[1]) Cambay, l. c. p. 212, bemerkt: Nous croyons en effet que l'on a trop généralisé, lorsqu'on a avancé qu'en Algérie la dysenterie ou la diarrhée précédaient presque toujours l'hépatite, parceque nous avons observé plus de cas d'hépatite idiopathique non précédés du flux abdominal, que de ceux qui en étaient précédés.

Auch Annesley berichtet, dass in Ostindien die Hepatitis der Dysenterie gewöhnlich vorausgehe. Aehnliche Erfahrungen machte in neuerer Zeit Morehead; derselbe beschrieb 17 Fälle von Leberabscessen ohne jede Betheiligung des Darms und 7, wo die Dysenterie secundär war.

[2]) Bristowe (Transact. of the Patholog. Society, Vol. IX) hat das im St. Thomas-Hospital in London gesammelte Beobachtungsmaterial in dieser Richtung genauer analysirt. Unter 320 Fällen von Darmulceration waren 167 tuberkulöse; dabei fand man 12 Mal kleine tuberkulöse Höhlen in der Leber; 45 Mal waren es typhöse und 25 Mal maligne Ulcera des Magens oder Darms, 55 Mal hatten die Geschwüre den einfachen Charakter und 32 Mal den dysente-

Indess auch für die Fälle, wo dysenterische Darmulceration der Entstehung von Leberabscessen vorausging[1]), wurde bis jetzt nicht der Nachweis geliefert, dass die Leberaffection Folge der Darmkrankheit war, namentlich hat man vergebens sich bemüht, eine Theilnahme der Pfortaderwurzeln in der Darmentzündung, eine Pylephlebitis intestinalis als vermittelndes Glied darzulegen[2]). Die Vv. mesentericae, sowie die V. portae fand Cambay niemals entzündet; Mühlig (Zeitschrift der Gesellsch. Wiener Aerzte, Bd. VIII, S. 1 und 3) sah unter 4 Fällen nur ein Mal in der V. mesenterica superior kleine gelbe Gerinnsel, welche ihm halb zerfallen zu sein schienen. Wenn es auch leicht vorkommen kann, dass Erkrankungen der feinen Venenwurzeln im Darmrohr übersehen werden, so ist doch nicht zu verkennen, dass ein positiver Nachweis möglich ist und dass ein solcher geliefert werden muss, ehe diese Ansicht statuirt werden kann. Es ist dies hier um so nothwendiger, als die Art der Abscessbildung, die beschränkte Zahl derselben u. s. w. nicht das Gepräge pyämischer Abscesse an sich zu tragen pflegt, überdies noch die typhoiden Zufälle pyämischer Intoxikation bei der Hepatitis neben Dysenterie fehlen, auch der Milztumor nach den Erfahrungen

---

rischen. Nur neben den letzteren beobachtete man 4 Mal Leberabscesse; 3 Mal war indess die Dysenterie secundär und nur 1 Mal blieb die Beziehung zwischen Leberabscess und Darmverschwärung unklar. Unter 31 Fällen von Leberabscess waren 12 einfache tuberkulöse Heerde, 5 die Folge allgemeiner Pyämie und 4 bedingt durch Hydatiden; 10 waren sogen. idiopathische Abscesse und von diesen 6 mit Darmulceration verbunden. Die Verschwärung des Darms war 2 Mal veranlasst durch die Entleerung des Abscessinhalts in den Darm, die vier übrigen Fälle betrafen die oben erwähnte Combination der Leberkrankheit mit Dysenterie.

[1]) Nach Cambay kommt in Oran auf 20 Fälle von Dysenterie 1 mit Hepatitis.

[2]) Andral (l. c. p. 290) theilt zwei Beobachtungen mit, welche er, wohl kaum mit Recht, als Beweise einer Fortleitung der Entzündung von der Darmschleimhaut auf die Leber betrachten zu dürfen glaubt. In dem einen Falle war neben starker Injection des Ileums die V. mesenterica inferior und die V. portae auf ihrer Innenfläche geröthet, während die V. lienalis blass erschien. Dabei war die Leber gross und blutreich. In dem zweiten Falle war die Leber indurirt, die Pfortaderauskleidung geröthet und leicht zerreisslich, in einigen Aesten schien die Innenfläche mit einer Art von Pseudomembran bedeckt; Magen und Darmschleimhaut waren im Zustande chronischer Entzündung. Die Auskleidung aller übrigen Gefässe war blass.

von Cambay hierbei nicht vorkommt. Eine causale Abhängigkeit der Hepatitis von Darmverschwärung ist also keineswegs festgestellt, wenn auch die Möglichkeit nicht geläugnet werden darf, dass ausnahmsweise unter begünstigenden Umständen dysenterische und andere Darmverschwärungen Phlebitis der Pfortaderwurzeln und hierdurch Leberabscesse erzeugen können. Wir sind also weit davon entfernt, die Ansicht von Budd zu theilen, nach welcher fast alle Fälle von Leberabscessen, welche nicht durch äussere Gewalt entstanden, auf purulente Infection, durch die Pfortaderwurzeln vermittelt und durch Ulceration der Schleimhaut des Magens, Darms und der Gallenwege veranlasst, zurückgeführt werden müssen.

Für die Leberabscesse, welche neben Dysenterie der Tropen vorkommen, scheint nur die Idee von Morehead, welcher die Ursache der Lebererkrankung in der durch das Tropenklima erzeugten Cachexie sucht und als Gelegenheitsursache Erkältung beschuldigt, am besten den thatsächlichen Verhältnissen zu entsprechen [1]).

Ganz abweichend von der bisher berührten Art der Auffassung der zwischen Ruhr und Leberabscessen obwaltenden Beziehungen ist diejenige, zu welcher Annesley durch seine reichhaltigen Erfahrungen in Ostindien geführt wurde. Er nahm für die Fälle, wo Hepatitis der Darmaffection vorausgeht, das umgekehrte Verhältniss an und leitete die Entzündung des Darms von der durch die kranke Leber secernirten abnormen Galle her. Den Einwurf, dass der Dünndarm, auf welchen die Galle zunächst einwirkt, in der Regel verschont bleibt, während erst im Dickdarm der Prozess seine Höhe

---

[1]) Rouis (Recherches sur les suppurations endémiques du foie. Paris 1860, p. 220) drückt seine Ansicht über die Entstehung der Leberabscesse in heissen Klimaten folgender Maassen aus: „En résumé, l'irritation qui envahit le foie durant la saison des chaleurs nous paraît dépendre de ce que cet organe est celui auquel le sang, sous l'influence de la raréfaction imprimée à l'air par le haut degré de la température, apporte le moins d'éléments gazeux.“ Die weitere Begründung dieser Theorie ist jedoch eine rein hypothetische.

erreicht, suchte er durch das längere Verweilen der Fäces im Colon und durch die grössere Disposition dieses Darmtheils für Exsudativprozesse zu entkräften. Man hat vielfältig den scharfen, in Zersetzung begriffenen, sowie den verhärteten Fäcalstoffen einen Einfluss auf die Entstehung der Ruhr zugeschrieben; auch spricht der Umstand, dass immer zuerst die hervorragenden Falten erkranken, welche vorzugsweise mit dem Darminhalt in Berührung kommen, zu Gunsten dieser Ansicht; allein bis jetzt ist keine Veränderung der Galle in Folge von Leberentzündung nachgewiesen, welche die Ansicht von Annesley hätte fester begründen können[1]).

4. Entzündung und Verschwärung der Gallenwege,

namentlich die Form, welche durch Concremente und wiewohl seltener durch eingedrungene Spulwürmer hervorgerufen und unterhalten wird, kann durch Uebergreifen des Prozesses auf das Leberparenchym umschriebene Hepatitis und Abscesse herbeiführen. Schon Abercrombie theilt zwei Beobachtungen (Beob. 128 und 129) mit, wo Leberabscesse neben Gallensteinen und heftiger Irritation der Gallenwege vorkamen. Bright (Guy's Hospit. Reports Vol. I, p. 630) fand neben Gallensteinen und Ulceration der Blase zahlreiche Eiterheerde in der Leber. Louis (Observ. V.) beschrieb einen Fall, wo die Leber zwischen 30 bis 40 erbsengrosse Abscesse enthielt; alle anderen Organe waren normal, nur die Gallenblase zeigte mehrere Steine, welche 6 theils oberflächliche, theils tiefe Geschwüre der Blasenwand veranlasst hatten.

Budd, welcher ähnliche Erfahrungen mittheilt (l. c. p. 92), leitet die Abscesse in ähnlicher Weise wie die bei Dy-

---

[1]) Rouis (l. c. p. 224) schliesst sich dieser Ansicht im Wesentlichen an: La production des accidents intestinaux semble donc se rattacher à ce que, la bile est versée en quantité trop grande dans les portions extrêmes du tube digestif, lesquelles, d'ailleurs se trouvant déjà congestionnées et irritées par la gêne, qu'éprouve leur circulation veineuse, doivent être d'autant moins aptes à supporter l'impression de ce fluide.

senterie von den Geschwüren der Schleimhaut der Lebergänge und Blase her durch Vermittelung der venösen in die Pfortader übertretenden Gefässe. In den Fällen, welche ich zu beobachten Gelegenheit fand (vergl. unten Krankheiten der Gallenwege), war eine so complicirte Deutung nicht nothwendig, hier waren die Gallenwege stellenweise ulcerös zerstört, und der Prozess hatte direct auch das nahe liegende Leberparenchym übergegriffen.

In ähnlicher Weise kommen die Leberabscesse zu Stande, welche man mehrfach in Folge des Eindringens von Spulwürmern in die Gallenwege beobachtet hat. Sie veranlassen bald nur Catarrh der Gänge mit gleichmässiger oder sackiger Erweiterung, bald dagegen Erosion derselben mit Bildung von Abscessen. Die letzteren treten gewöhnlich mehrfach auf und stehen mit den Gängen in directem Zusammenhange oder auch nicht. Sie erreichen nicht selten einen beträchtlichen Umfang und können sich nach verschiedenen Seiten hin öffnen. Kirkland (On inquiry into the present state of medical surgery. London 1786) sah aus einem nach aussen hin durchbrechenden Leberabscesse neben dem Eiter einen Spulwurm heraustreten. Lobstein (Journ. complém. 1829. Tom. XXXIV, p. 271) und Lebert (Traité d'Anatom. pathol. Paris, Tom. I, p. 412) beschrieben Fälle, welche durch das Zwerchfell sich einen Weg zu den Lungen bahnten. Ausserdem beobachteten Tonnelé (Journ. hebdom. Paris 1829, Tom. IV) und Forget (Union médic. 29. Mai 1856) multiple Leberabscesse, veranlasst durch Spulwürmer. (Vergl. unten Entozoën der Leber, wo auch die Abscesse bedingt durch Vereiterung von Echinococcussäcken berührt werden.)

Man beschuldigt ausser den bezeichneten Ursachen von Hepatitis noch eine Reihe anderer, deren Wirkungsweise weniger klar nachweislich ist. Dahin gehört die Einwirkung heisser Klimate und der Sumpfmiasmen, ferner spirituoser Getränke, scharf gewürzter Nahrungsmittel, Erkältung etc. Wir

haben dieselben ihrer Bedeutung nach schon bei der Hyperämie der Leber gewürdigt. Ob sie für sich allein im Stande sind, Leberabscesse hervorzurufen, ist schwer zu entscheiden; jedenfalls kommen Leberentzündungen häufig genug vor, wo ein strenger Nachweis der Genese nicht thunlich ist. Es darf dies nicht auffallen, weil wir über die Entstehung anderer, viel häufiger auftretenden und der Beobachtung viel zugänglicheren Entzündungen, wie der Pneumonie etc. in demselben Dunkel uns befinden.

Krankheitsbild und Symptome.

Es ist äusserst schwierig, ein allgemein gültiges Krankheitsbild der Hepatitis zu entwerfen, weil der Symptomencomplex je nach dem Sitze des Entzündungsheerdes, je nach den Ausgängen und den nebenher gehenden Krankheitsprozessen unendlich verschiedenartig sich gestalten kann. Es giebt zunächst Fälle, wo während des Lebens keine funktionelle Störung oder örtliche Veränderung das Bestehen des Entzündungsprozesses ankündigt, und bei Obductionen unerwartet Leberabscesse von bedeutendem Umfange gefunden werden. Andral erzählt (l. c. T. II, p. 303) die Krankheitsgeschichte eines jungen Mannes, welcher nach einer angestrengten Reise zu Pferde von einem Fieber befallen wurde, für welches eine lokale Ursache sich nicht nachweisen liess. Am vierten Tage stellten sich Frostanfälle ein und heftige Cephalae, die Zunge wurde weiss, die Esslust schwand bei hartnäckiger Obstirpation vollständig; am 12. Tage fing der Kranke an irre zu reden und starb am 17. Während des ganzen Verlaufs der Krankheit war das Epigastrium und rechte Hypochondrium weich und schmerzlos; kein Erbrechen, kein Icterus; vergebens hatte man die verschiedenen Organe durchmustert, um ein lokales Leiden zu entdecken. Bei der Obduction fand man alle Organe frei von wesentlichen Läsionen, auch die Leber erschien normal, bis zufällig durch einen

Skalpelstich ein Abscess von der Grösse einer Orange bloss gelegt wurde, welcher mit weissgelbem, geruchlosem Eiter gefüllt und von rother, weicher Lebersubstanz begränzt war. Aehnliche Erfahrungen machten Abercrombie, Annesley, Cambay, Haspel, Budd und Andere. Budd berichtet die Krankheitsgeschichte eines 62jährigen Matrosen, welcher mit Emphysema pulmonum und Catarrh der Bronchien in das Seemannshospital aufgenommen war. Der Kranke bekam die Zufälle einer Febris hectica, welche den Verdacht einer Tuberculose hervorrief; er wurde schwächer und starb, ohne dass sich jemals Schmerzen in der rechten Seite, Erbrechen, Durchfall, Icterus bemerklich gemacht hätten. Bei der Obduction fand man einen abgekapselten Abscess, welcher mehr als eine Pinte Eiter enthielt. Magen und Darm waren normal, nur die Lungen emphysematös und die Bronchien mit Schleim überfüllt. In einem andern von Dr. Irman in Liverpool mitgetheilten Falle bestand neben grosser Abmagerung eine langwierige Diarrhoe ohne Schmerzhaftigkeit des Unterleibes. Die Section ergab hier neben Ulceration des Dickdarms drei Leberabscesse, welche gegen 20 Unzen Eiter enthielten.

Zu meiner Beobachtung kamen zwei Fälle von grossen Leberabscessen, welche während des Lebens durch kein lokales Symptom sich verrathen hatten. Der eine betraf einen 34jährigen Mann, welcher an chronischer Nephritis und einem pleuritischen Exsudat der linken Seite behandelt war. Neben den Veränderungen der Nieren und des Brustfells fand sich im rechten Lappen der nicht wesentlich vergrösserten Leber ein Abscess mit fester Bindegewebskapsel von $5^1/_4$" im Durchmesser, daneben noch ein kleiner haselnussgrosser im Lob. Spigelii. Ausserdem lag in den Bauchmuskeln der Regio iliaca sinistra ein wallnussgrosser Eiterheerd. Ueber die Aetiologie liess sich Nichts eruiren. Der zweite Fall kam bei einem älteren Manne vor, welcher nur kurze Zeit im Hospital verpflegt war und früher ein vagabondirendes Leben geführt hatte. Er wollte an

Wechselfieber gelitten haben und kam in erschöpftem Zustande mit Oedem der Füsse, Ascites, bleicher, wachsartig gelber Hautfarbe und anderen Zeichen der Cachexie. Milz und Leber wurden genau untersucht, ohne dass eine Anschwellung oder Schmerzhaftigkeit gefunden wäre. Die Digestion lag gänzlich darnieder, Erbrechen grauen, zuweilen auch gelblichen Schleims, träger Stuhl von normaler Farbe. Bei der Obduction wurde ausser chronischem Magencatarrh, Lungenemphysem und weit verbreiteter Gefässatherose gegen den stumpfen Rand des rechten Leberlappens eine gänseeigrosse mit grünlich gelbem Eiter gefüllte Höhle gefunden, deren glatte feste Wände für ein längeres Bestehen sprachen.

In anderen Fällen treten die Symptome der zur Hepatitis als Folgekrankheiten sich hinzugesellenden oder ihr als Ursache vorausgehenden Prozesse in den Vordergrund, während das eigentliche Grundleiden entweder gar nicht oder nur durch unscheinbare, leicht zu übersehende Störungen sich zu erkennen giebt. In unsern Klimaten ist es besonders das Krankheitsbild der sogenannten pyämischen Infection, unter welchem verborgen Leberabscesse sich entwickeln, in heissen Gegenden dagegen meistens das der Dysenterie oder das einer Febris intermittens, nach Haspel besonders einer Tertiana. welches die Leberentzündung verdeckt. Zuweilen treten die durch die Hepatitis veranlassten Prozesse, wie die Peritonitis. häufiger noch die Pleuritis oder Pneumonia dextra mit ihren Erscheinungen so sehr in den Vordergrund, dass der eigentliche Heerd der Krankheit übersehen und verkannt wird.

Endlich giebt es noch Formen, wo die Hepatitis unter der Maske eines fieberfreien Gastrocatarrhs sich ausbildet und erst im weiteren Verlaufe unregelmässige Frostanfälle auf ein tieferes Leiden hindeuten.

Häufiger als diese latenten Formen kommen andere vor, bei welchen sich die Leberentzündung ankündigt durch eine Reihe bestimmter Symptome, welche die Aufmerksamkeit von vorn herein auf den Sitz der Krankheit hinlenken und auch

das Zustandekommen der verschiedenartigen Ausgänge derselben zu verfolgen gestatten. Nicht selten sind indess diese Symptome des Lokalleidens so wenig prägnant und werden so sehr von andern verdeckt, dass es schwer wird, die lange Reihe mannichfacher und mit dem vorschreitenden Verlauf der Krankheit vielfach variirender Zufälle richtig zu analysiren, das Wesentliche vom Unwesentlichen, die causalen und die consecutiven Störungen von den auf das Grundleiden direkt hinweisenden zu unterscheiden. Die Diagnostik gewinnt hier bei weitem nicht immer die untrügliche Basis, auf welcher sie bei den Krankheiten anderer Organe ihre Schlüsse bauen kann.

Will man sich ein übersichtliches Krankheitsbild entwerfen, so muss man dazu die einfachen auf traumatischem Wege entstandenen Fälle wählen, weil bei diesen Complicationen am seltensten vorkommen.

Nach einem Stoss, Schlag oder Fall auf die Lebergegend klagen die Kranken über Schmerz und Empfindlichkeit der rechten Seite; das Hypochondrium fühlt sich hart und gespannt an, und meistens lässt sich durch die Percussion oder Palpation eine Vergrösserung der Leber nachweisen. Dieselbe erstreckt sich bald nach oben in den Thorax hinein, bald dagegen findet man den Rand der Drüse ungewöhnlich tief unter dem Rippensaume. Dazu gesellt sich in manchen Fällen Icterus, häufiger bleibt die Hautfarbe unverändert. Gleichzeitig mit der Geschwulst und der Schmerzhaftigkeit der Leber treten in der Regel die Zufälle eines mehr oder minder heftigen Fiebers, verbunden mit gastrischen Beschwerden, auf. Die Haut wird heiss und trocken, der Puls nimmt an Frequenz zu, die Zunge bedeckt sich mit einem grauen oder gelben Belege, nicht selten stellt sich biliöses Erbrechen ein, während der Stuhl bald angehalten und träge, bald häufig und gallig wird. Entwickelt sich der Entzündungsheerd nach oben, so wird die Respiration gestört, die Action der rechten Hälfte des Zwerchfells beschränkt

sich, die Leberdämpfung steigt höher in den Thoraxraum hinauf, ein kurzer, trockener Husten stellt sich ein, zuweilen auch Schmerzen in der rechten Schulter.

Sobald die Eiterung beginnt, pflegen die gastrischen Beschwerden sich zu steigern, das Fieber nimmt an Intensität zu, in unregelmässigen Intervallen treten Anfälle von Frost auf, welchem Hitze und reichliche, erschöpfende Schweisse folgen. Ist der Abscess vollständig ausgebildet, so vermindert sich meistens die allgemeine Schwellung der Leber, während bei günstiger Lage des Abscesses ein umschriebener, fluctuirender Tumor fühlbar wird. In vielen Fällen bleibt der Abscess von Leberparenchym umschlossen und der Nachweis ist unmöglich.

Der weitere Verlauf kann sich sehr verschieden gestalten. Unter günstigen Umständen bildet sich die Eiterung zurück, der Abscess verkleinert sich allmälig und vernarbt, während die Symptome nach und nach zurücktreten. Schreitet die Eiterung weiter, ohne sich zu begrenzen, so erfolgt der lethale Ausgang meistens unter typhoiden Zufällen oder unter denjenigen der zur Erschöpfung führenden Febris hectica. In anderen Fällen entwickelt sich eine Peritonitis, die anfangs lokal bleibt, aber bald über das ganze Bauchfell sich verbreitet und im letzteren Falle als solche tödtlich wird.

Bahnt der Abscess sich einen Weg nach aussen, oder in benachbarte Organe oder Körperhöhlen, so gestalten sich die Symptome sehr verschiedenartig, je nach der Richtung, welche der Eiter einschlägt. Bei Durchbruch in das Cavum peritonaei ist eine in kurzer Frist lethal endende Peritonitis ex perforatione die Folge. Wenn der Abscess sich nach aussen wendet, so entwickelt sich in der Lebergegend, oder nach weiterer Senkung des Abscessinhalts am Rücken oder in der Beckenregion eine fluctuirende, mit Eiter gefüllte Geschwulst. Oeffnet derselbe sich in den Magen, so wird der Eiter erbrochen, öffnet er sich in den Darmkanal, oder, was selten geschieht, in die Gallenwege, so geht er mit dem Stuhle

ab. Beim Durchbruch ins Cavum pleurae dextrum entsteht der Symptomencomplex eines pleuritischen Exsudats. Tritt der Abscess über in die angelöthete rechte Lunge, so erfolgt Pneumonia suppurativa, und bei eintretender Communication des Heerdes mit den Bronchien wird Eiter gewöhnlich von blutiger, putrider Beschaffenheit expectorirt.

Dieser Skizze der einfachsten Form der Hepatitis, welche hier der Uebersicht halber Platz finde, entsprechen die am Krankenbette vorkommenden Fälle selten, weil dieselben gewöhnlich durch complicirende Prozesse ein verwickelteres Aussehen gewinnen. Um sich hier zu orientiren, wird es nöthig sein, die Symptome in Bezug auf ihre Entstehung und Bedeutung einer genaueren Analyse zu unterwerfen.

Specielle Symptomatologie.

1. Lokale Symptome.

Es giebt Fälle, wo schon die einfache Besichtigung der Lebergegend Anhaltspunkte für die Diagnostik darbietet, indem dieselbe bald mehr gleichmässig mit ihren Contouren hervortritt, bald dagegen, und dies besonders bei Abscessbildung, welche gegen die Bauchdecken sich wendet, an einer Stelle flach gewölbt sich erhebt. Gewöhnlich sucht man indess vergebens nach sichtbaren Veränderungen des rechten Hypochondriums, und man ist darauf angewiesen, durch Percussion und Palpation Umfang und Form des Organs genauer festzustellen. Die Betastung ergiebt in manchen Fällen eine gesteigerte Empfindlichkeit, welche bald allgemein über die Drüse verbreitet, bald auf einer Stelle beschränkt ist[1]). Bei günstiger Lagerung des Entzündungsheerdes fühlt man die kranke Stelle aufgerieben, hart oder, wenn bereits Eiterung

[1]) Man beachte bei der Palpation die Spannung der Bauchmuskeln, besonders des Rectus, welche Twining für ein wichtiges Zeichen tief sitzender Leberabscesse hielt.

eintrat, fluctuirend. Hat dagegen, wie so oft der Heerd seinen Sitz im convexen Theil der Drüse, so bleibt die untere Grenze von unveränderter Form; alsdann gewährt nur Percussion Aushülfe, es sei denn, dass der Abscess Fluctuation der Intercostalräume veranlasste. Man muss unter solchen Umständen mit dem Plessimeter die Grenzen der Leber nach allen Seiten hin feststellen, weil die Vergrösserung selten eine gleichmässige ist, gewöhnlich halbkugelige Prominenzen in den Thorax hinein oder nach anderen Richtungen hin sich entwickeln, welche leicht übersehen werden, wenn man nur einzelne Durchmesser des Organs bestimmt[1]). Man vergesse indessen nicht, dass die Fälle nicht selten sind, für deren Erkennung die örtliche Exploration keine Anhaltspunkte gewährt, wo weder Umfang noch Form der Drüse verändert, auch die Empfindlichkeit nicht gesteigert wird. Andral, Catteloup u. v. A. haben Beobachtungen dieser Art mitgetheilt, auch mir kamen solche mehrfach vor[2]).

Schmerz kommt bei der Hepatitis in sehr verschiedenen Graden und Arten vor; er fehlt in manchen Fällen gänzlich, namentlich wenn die Entzündung in der Tiefe des Drüsenparenchyms ihren Sitz hat, wird dagegen lebhaft, wenn sie der Oberfläche sich nähert und der seröse Ueberzug des Organs betheiligt wird. Rouis zählte unter 177 Kranken 141, welche dieses Symptom darboten, also 85 p. C. Selten besteht der Schmerz von Anfang her, gewöhnlicher beginnt er erst mit der Eiterung, um später wieder nachzulassen. Sein Sitz richtet sich nach dem des Krankheitsheerdes, ist bald im rechten Hypochondrio, bald im Epigastrio, bald hin-

---

[1]) Vergl. weiter unten einen Fall von Leberabscess durch Vereiterung einer Echinococcuscolonie.

[2]) Nach der reichen und mit grosser Umsicht gesammelten Erfahrung von Rouis (a. a. O. S. 115) wurde eine Volumszunahme der entzündeten Leber beobachtet bei 73 Kranken unter 122, d. h. bei 60 p. C. Nach den Ergebnissen der Obduction ist das Verhältniss etwas grösser, unter 101 Fällen war die Leber 70 Mal zu gross. Die Volumszunahme machte sich meistens erst bemerklich beim Beginn der Eiterung, selten ging sie den anderen Symptomen voraus oder trat gleichzeitig mit ihnen auf.

ten an der Basis des Thorax oder wo sonst der Prozess sich entwickelt, gewöhnlich lokal beschränkt, oft aber auch weit verbreitet. Meistens ist er anfangs von dumpfer, drückender Beschaffenheit und wird erst bei beginnender Eiterung stechend oder klopfend; durch die Percussion wird er gesteigert und nicht selten erst durch dieselbe geweckt. Neben dem lokalen Schmerz besteht in manchen Fällen (nach den Erfahrungen von Rouis 28 Mal unter 163, also bei 17 p. C.) ein sympathischer, welcher gewöhnlich in der rechten Schulter seinen Sitz hat, zuweilen auch an der Scapula und am Arm empfunden wird; er tritt als ein Gefühl von Drücken oder Spannen auf, zuweilen auch als ein unerträgliches Bohren und wird durch jede Erschütterung der Lebergegend gesteigert. Gewöhnlich dauert dieses Symptom nur wenige Tage und verliert sich, sobald der Eiter einen Ausweg findet. In einem Falle sah Rouis bei weiterem Verlauf eine Atrophie des Musculus deltoideus sich ausbilden. Louis bezweifelte dieses Zeichen als zur Hepatitis gehörig, weil er es in seinen fünf Beobachtungen vermisste. Budd fand es 5 Mal unter 15. Annesley glaubte aus dem Schulterschmerz mit Sicherheit schliessen zu können, dass der convexe Theil des rechten Lappens krank sei.

Gelbsucht ist eine ziemlich seltene Erscheinung bei Hepatitis; Casimir Broussais beobachtete sie unter 66 Fällen 23 Mal, Rouis unter 155 nur 26 Mal; gewöhnlich ist sie wenig intensiv und von kurzer Dauer, sie beginnt meistens zur Zeit der Eiterbildung, selten früher oder auch erst kurz vor dem Tode. Für die Diagnostik ist also der Icterus ohne allen Werth; seine Genese dürfte in der Compression grösserer Gallengänge durch den Entzündungsheerd[1]), zum Theil auch in begleitenden Catarrhen derselben eine genügende Erklärung finden.

[1]) Cruveilhier (Diction. de méd. et chir. pratiq.) konnte unter solchen Umständen stets ein mechanisches Hinderniss der Gallenausscheidung auffinden; Rouis hält die Annahme eines solchen für unsicher.

Störungen in den Digestionsorganen.

Die Functionen der Verdauungswerkzeuge bleiben während des Bestehens der Hepatitis häufig vollkommen ungestört und erst nach Eintritt der Eiterung bedeckt sich die Zunge mit einem grauen oder gelblichen Belege. Unter 143 Fällen acuter Hepatitis zählte Rouis in Algier nur 30, also nur 21 p. C., welche von den Zufällen eines Gastroenterocatarrhs, Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Schmerz und Auftreibung des Epigastriums, Erbrechen, halbflüssigen galligen Stühlen etc. begleitet waren. Diese Symptome dauerten meistens nur 4 — 5 Tage. Anhaltendes heftiges Erbrechen kam vor, wenn der Magen durch einen vorspringenden Abscess comprimirt wurde und war dann von übler prognostischer Bedeutung.

Annesley meinte, dass das Hervortreten der rothen Papillen aus dem grauen Ueberzuge der Zunge, welche später braun oder ziegelroth werde, ein werthvolles Zeichen beginnender acuter Leberentzündung sei, allein die Erfahrungen der französischen Aerzte, namentlich Haspels, stimmen damit nicht überein; ebensowenig konnte man die kritische Salivation bestätigen, welche nach Portal, Wedekind, P. Frank u. A. die Hepatitis begleiten sollte.

Bei der chronischen Form der Hepatitis sind die gastrischen Störungen etwas häufiger, jedoch gewöhnlich weniger ausgeprägt, auch nur von vorübergehendem Bestande.

Die Häufigkeit der Diarrhoe, vor allen aber der Dysenterie bei Begleitung des Leberleidens haben wir ihren ätiologischen Beziehungen nach bereits oben gewürdigt.

Eine fernere Störung der Unterleibsorgane bei Hepatitis bilden die Peritonitis und der Ascites. Die erste tritt ziemlich häufig auf, lokal beschränkt und mit Verwachsung endigend, oder allgemein und in letzterem Falle zuweilen als Peritonitis ex perforatione bei Eröffnung eines Abscesses in die Bauchhöhle mit rasch erfolgendem lethalen Ausgange.

Viel seltener ist der Ascites, bedingt durch Verschliessung der Pfortader in Folge einer Compression dieser Vene durch Entzündungsheerde. Haspel beobachtete zwei Fälle dieser Art.

Störungen der Respiration.

Anomalien des Athmungsprozesses gesellen sich in mehrfacher Form zur Hepatitis, bald abhängig von den lebhaften Schmerzen in der Leber, bald von der Vergrösserung des Organs, bald von dem Fortschritt der Entzündung auf die Pleura oder Lunge oder dem Eintritt des Eiters in das Innere dieser Theile.

Die Respiration wird kurz, häufig, abgebrochen, costal, wenn wegen der Schmerzen die Action des Diaphragmas gehemmt wird; zuweilen tritt gleichzeitig Husten ein, welcher schon von Hippocrates erwähnt wird als Tussis arida, sicca, molesta quidem, sed rara. Die durch Vergrösserung der Drüse veranlassten Beschwerden pflegen geringer zu sein und nur dann als stärkere Dyspnoë sich zu äussern, wenn die Kranken sich bewegen. Man verfolgt indess leicht durch die Percussion die hinaufgerückte untere Grenze der Lunge; in den comprimirten Parthien hört man schwaches, unbestimmtes, zeitweise auch bronchiales Athmen.

Greift die Entzündung von der Leber über auf die Pleura oder bricht der Abscess in dem Brustfellsack auf, so treten die Symptome der acuten oder subacuten Pleuritis ein, welche sich bei einiger Aufmerksamkeit leicht feststellen lassen.

Pflanzt sich die Hepatitis auf die Lunge fort, so entsteht eine subacute Infiltration des rechten unteren Lappens, begleitet von den gewöhnlichen Zeichen, bis nach erfolgtem Durchbruch des Abscesses grosse Mengen Eiters ausgeworfen werden. Die subjectiven Beschwerden bleiben dabei oft unbedeutend, der Husten tritt nur in Paroxysmen auf, während sonst die Respiration ruhig von Statten geht, nur bei Anstrengungen dyspnoëtisch wird. Hiervon giebt es jedoch

Ausnahmen, in welchen heftige asthmatische Zufälle fast ohne Unterbrechungen die Kranken quälen. Dies geschieht namentlich dann, wenn das Zwerchfell vielfache Verwachsungen einging, seine Muskulatur zerstört wurde, oder wenn ausgedehnte Hepatisation und grosse Cavernen sich bildeten.

Es bedarf kaum der Erwähnung, dass bei Hepatitis die Respiration oft vollständig normal bleibt, so namentlich wenn der Heerd in der Tiefe der Drüse liegt und weder Zwerchfell noch Bruchfell in Mitleidenschaft gezogen werden.

Störungen der Circulation und Fieber.

Es kommt vor, dass die Hepatitis, wenn sie sehr acut verläuft oder frühzeitig mit Entzündung seröser Membranen sich verbindet, vom Beginn bis zum Ende von Fieber begleitet wird; im Allgemeinen ist dies selten, häufiger verliert sich das Fieber, welches die Entzündung begleitet, um später unter anderer Form wiederzukehren, oder es fehlt zu Anfang, besonders wenn der Prozess einen schleichenden Verlauf nimmt, jede Aufregung des Gefässsystems, und erst die Abscessbildung veranlasst Frösteln, abendliche Zunahme der Pulsfrequenz und Temperatur, Nachtschweisse etc.[1]). Das Fieber tritt in letzterem Falle von vorn herein als Febris hectica auf, nicht selten ehe noch ein lokales Symptom den Sitz der Eiterung anzeigte. Ziemlich häufig gleicht nach den Erfahrungen von Annesley, Haspel, Rouis u. A. das Fieber in allen seinen Erscheinungen einer wahren Intermittens mit Quotidian-, Tertian- oder Quartantypus, hier und da auch mit Typus duplicatus. Im weiteren Verlaufe pflegen später die Anfälle unregelmässig zu werden, mehrfach an einem Tage aufzutreten und hierdurch, so wie durch die Wirkungslosigkeit des Chinins ihre wahre Natur zu verrathen.

Abgesehen von diesen Pseudointermittenten sollen nach

[1]) Fouquier (Gaz. des hôpitaux 16. Nov. 1841) betrachtet es als eine Eigenthümlichkeit parenchymatöser Organe, besonders der Leber, auch bei intensiver Erkrankung kein Fieber zu veranlassen.

Haspel (a. a. O. S. 274) wahre Intermittenten neben Hepatitis als Complicationen vorkommen, was um so begreiflicher erscheint, als miasmatische Effluvien, welche Wechselfieber, Dysenterie etc. hervorrufen, auch auf die Entwicklung der Hepatitis wesentlich einwirken [1]).

Schwere Störungen der Nerventhätigkeit beobachtet man neben den die Hepatitis begleitenden Fiebern selten, erst kurz vor dem Tode pflegen Delirien, Somnulenz etc. sich einzustellen.

Auch die Ernährung leidet keineswegs immer in auffallender Weise. Zwar stellt sich gewöhnlich Erschöpfung nach und nach ein; allein es kommen Fälle vor, wo ungeachtet des Bestehens von Leberabscessen eine Abmagerung nicht erfolgt, ja Rouis (a. a. O. S. 119) theilt drei Beobachtungen mit, wo unter solchen Umständen eine reichliche Zunahme des Fettzellgewebes bemerkt wurde.

Dies sind die wichtigsten Zufälle, welche die Entwicklung und den weiteren Verlauf der Hepatitis suppuratoria begleiten. Man darf indess nicht erwarten, den Symptomencomplex immer vollständig vorzufinden; dies ist selten der Fall, gewöhnlich ist derselbe nur für gewisse Epochen der Krankheit theilweise oder ganz zugegen, oder aber es fehlen alle auf das Lokalleiden hinweisenden Erscheinungen gänzlich. Nach den von Rouis [2]) in Algier gesammelten Erfahrungen war der Symptomencomplex vollständig nur bei 8 p. C. seiner Kranken nachweislich, unvollständig bei 79 p. C., die Krankheit verlief latent bei 13 p. C. Schon hieraus werden die Schwierigkeiten klar, welche unter Umständen die Diagnostik dieser Affection entgegentreten.

Nach den durch mehr oder minder schnellen Verlauf der Entzündung unterscheidbaren Formen der Hepatitis gestaltete sich die Symptomatologie folgender Maassen:

---

[1]) Schon Galen meint Tertianas semper fieri jecore laborante; Baillou und Senac verlegten den Sitz der Intermittenten in die Leber.

[2]) A. a. O. S. 107.

		Zahl der Fälle unter 143.	Procentzahl.
Hepatitis acuta .	Begleitet von allen ihr eigenthümlichen Symptomen	11	8
	Nur von einem Theil derselben .	15	10
Hepatitis subacuta	Bestimmter Anfang, unklarer Verlauf während der mittleren Periode, deutliche Zeichen bei beginnender Eiterung	6	4
Hepatitis chronica	Unbestimmte oder fehlende Zeichen bis zur Eiterung . . .	62	44
	Unbestimmte Zeichen während des ganzen Verlaufs	30	21
	Larvirter oder latenter Verlauf .	19	13

Der Beginn der Krankheit äusserte sich unter sehr verschiedenartigen Zufällen; unter 143 Fällen begannen 80 mit den Symptomen der Dysenterie, 14 mit denen des Gastro- oder Gastroenterocatarrhs, 1 mit denen der Gastralgie. 5 traten unter der Form irregulärer Intermittenten auf, 5 blieben vollständig latent. In 21 Fällen waren von vorn herein die Zeichen einfacher oder mit dysenterischer Disposition verbundener Hepatitis acuta vorhanden, in 17 die der subacuten oder chronischen Hepatitis mit Dysenterie.

Es bleibt uns noch übrig, die Symptome zu berücksichtigen, von welchen die Eröffnung der Abscesse nach verschiedenen Richtungen begleitet wird.

1. Der Abscess bahnt sich einen Weg durch die Brust- oder Bauchwand. Hier bildet sich langsam eine flache Geschwulst, welche fluctuirend wird, sich röthet und endlich aufbricht; die Umgebung derselben ist fast immer ödematös infiltrirt. Die Verbindung mit dem Eiterheerde in der Leber wird gewöhnlich dadurch hergestellt, dass der Eiter zunächst in die Bindegewebsbrücken zwischen Leber und Bauchwand übertritt und sich von hieraus einen Weg nach Aussen bahnt, und zwar vorzugsweise unter dem Schwertfortsatze des Brust-

beins. In anderen Fällen tritt durch die Bauchwand oder durch einen Intercostalraum ein nach Art der Hernien reponirbarer Knoten hervor, welcher fluctuirend wird, sich zuspitzt und endlich aufbricht. Grosse Abscesse drängen zuweilen eine Schicht der Drüsensubstanz, die verdickte Hülle der Leber, die Aponeurosen und Muskeln der Bauchdecken vor sich her und bilden so umfangsreiche Tumoren, welche die Rippen nach Aussen schieben und die Intercostalräume ausfüllen oder auch das Hypochondrium sowie das Epigastrium emporheben. In letzterem Falle zeigen sie oft Pulsationen, welche vom benachbarten Herzen fortgeleitet werden. Seltener geschieht es, dass der Eiter innerhalb der Bauchdecken lange Gänge höhlt, ehe er zu Tage kommt, unter dem Serratus bis zur Achselhöhle hinaufsteigt, neben den Lumbarwirbeln, in der Leistengegend, an der inneren Schenkelfläche hervorbricht etc. Rouis erzählt ausserdem, dass der Eiter aus der Leber in den Raum zwischen Blattern des Lig. suspensorium gedrungen und dann am Nabel herausgetreten sei.

2. Der Abscess öffnet sich in den Verdauungskanal oder in die Gallenwege. Hier gehen selten bestimmte Zeichen voraus; nur beim Aufbruch in den Magen beobachtete man vorher Symptome, die auf eine Compression dieses Organs hinwiesen. Nach dem Durchbruch in den Magen erfolgt eitriges Erbrechen oder eitriger Stuhl, zuweilen beides[1]). Eröffnet sich der Abscess in die Gallenwege oder das Duodenum, so wird es nicht selten schwer, in den Darmausleerungen den Eiter wiederzuerkennen, leicht ist dies beim Uebertritt des Abscessinhalts in das Colon[2]). Die Kranken bemerken in vielen Fällen das Zustandekommen des Durchbruchs nicht, in anderen macht ein plötzlicher Nachlass der Schmerzen, die freiere Respiration etc. darauf aufmerksam.

---

[1]) Morehead beobachtete einen Fall, wo beim Durchbruch des Eiters in den Magen kein Erbrechen eintrat, der Eiter auch im Stuhl nicht bemerkt wurde.

[2]) Vergl. eine Beobachtung von Dr. Murchison Transact. of the Pathol. Society, Vol. VIII.

3. Der Abscess eröffnet sich in das rechte Nierenbecken und der Eiter geht mit dem Harn; ein sehr seltenes, durch kein bestimmtes Zeichen sich ankündigendes Ereigniss, von welchem Annesley berichtet.

4. Der Abscess ergiesst seinen Inhalt in die Bronchien. Dieser Vorgang wird gewöhnlich eingeleitet durch die Zeichen einer Entzündung an der Basis der rechten Lunge, welche selten mehr als einige Zoll hinaufreichen: Dämpfung, bronchiales Athmen, rostfarbiger Auswurf, Schmerzen etc. Die letzteren verlieren sich, allein die Dämpfung bleibt, das Respirationsgeräusch hört stellenweise ganz auf, bis plötzlich grosse Mengen dicken, weisslichen oder rothbraunen Eiters ausgehustet werden, zuweilen vermengt mit sanguinolenter Flüssigkeit oder mit Fetzen hepatisirter Lungensubstanz. Hier und da wird später auch reine Galle expectorirt, welche aus offenen Lebergängen in die Abscesshöhle floss; Rouis sammelte in einem Falle innerhalb 24 Stunden 900 Gramm Galle. Meistens bekommt unter diesen Verhältnissen der Athem einen fötiden Geruch. Liegt die Höhle in der Lunge oberflächlich, so machen sich nach der Entleerung cavernöse Athmungserscheinungen bemerklich. Im weiteren Verlauf vermindert sich die Quantität des Auswurfs, derselbe wird schleimig und verliert sich nach und nach vollständig; auch die übrigen Veränderungen gleichen sich mehr und mehr wieder aus. Oft gelingt der Heilungsprozess nicht; der Auswurf erfolgt immer schwieriger, je grösser die Höhle wird, je mehr ihre Wände durch Verwachsungen auseinander gehalten werden und je weiter das Zwerchfell zerstört ist. Hier erfolgt der Tod durch Hektik.

5. Der Abscess eröffnet sich in den rechten Pleurasack. Dies geschieht gewöhnlich ohne auffallende Beschwerde; ein dumpfer Schmerz und leichte Dyspnöe bilden neben den physikalischen Zeichen des Pleuraergusses die einzigen Symptome dieses Ereignisses. Nach dem Uebertritt des Eiters in das Brustfell kann derselbe sich noch einen Weg nach Aussen

bahnen durch die Brustwand oder durch die Bronchien; im ersteren Falle bildet sich in einem Intercostalraume eine flache Geschwulst, welche aufbricht in derselben Weise wie bei Empyem; im zweiten Falle wird die Lungensubstanz erodirt und der Eiter tritt in die Anfänge der Bronchien über unter den bereits oben angedeuteten Symptomen.

6. Der Durchbruch des Eiters in den Herzbeutel, von Rokitansky, Graves und Fowler beobachtet, wird bezeichnet durch heftige Schmerzen, Erstickungsnoth und die physikalischen Zeichen eines sehr rasch erfolgenden pericardialen Ergusses. Der lethale Ausgang erfolgt in kurzer Frist.

7. Ergiesst sich der Eiter aus dem Leberabscess in die Bauchhöhle, so treten sofort die Symptome einer heftigen Peritonitis ex perforatione auf, welche in wenig Stunden oder Tagen tödtlich zu werden pflegt. In einzelnen Fällen ist der Verlauf minder stürmisch, nämlich dann, wenn die Menge des austretenden Eiters anfangs klein ist und die Verbreitung desselben über das Bauchfell durch Adhärenzen beschränkt wird. Hier bilden sich im Cavo peritonei abgesenkte Eiterheerde, welche direct durch die Bauchwand im Epigastrio (Rouis a. a. O. S. 144), zwischen der elften und zwölften Rippe (Cambay a. a. O. S. 225), durch den Leistenkanal (Haspel a. a. O. S. 193) sich nach Aussen entleeren können. In allen bisher beobachteten Fällen, mit Ausnahme zweier, von welchen Graves berichtet, erfolgte der Erschöpfungstod. Ein Durchbruch in den Darm, in die Blase etc., wie er bei anderen abgesackten peritonealen Exsudaten mit günstigem Ausgange gar nicht selten vorkommt, wurde unter den vorliegenden Verhältnissen bislang nicht constatirt.

Ausser der Peritonitis durch Perforation gesellt sich zur Hepatitis purulenta eine Entzündung des Bauchfells, veranlasst durch die Fortleitung des Prozesses von der Leber auf die benachbarten serösen Membranen; auch diese kann allgemein werden und durch reichliche Exsudate den Tod bringen. In gleicher Weise kann auch Pleuritis sowie Pericarditis

durch Fortleitung der Entzündung ohne Perforation zu Stande kommen. (Morehead, l. c. p. 352 seqq.)

Was Häufigkeit anbelangt, in welcher die Leberabscesse aufbrechen und nach den verschiedenen Richtungen hin sich entleeren, so besitzen wir darüber von mehreren Beobachtern statistische Angaben, welche zwar nicht genau übereinstimmen, jedoch wenigstens ein annäherndes Urtheil möglich machen. Nach den Erfahrungen von Rouis, welche in dieser Hinsicht sorgfältig verwerthet wurden, waren unter 162 tödtlich endenden Fällen 96, in welchen die Eiterung die Grenzen der Leber nicht überschritten hatte; 17, wo mehre Abscesse vorhanden waren, von denen nur ein Theil sich eröffnete, endlich 50, wo die Abscesshöhle ihren Inhalt aus der Leber entleeren konnte. Zu der Zahl der Abscesse, welche die Grenzen der Leber überschritten hatten, gehörten zunächst 6, von welchen der eitrige Inhalt bloss in Berührung getreten war mit benachbarten Organen, ohne diese zu zerstören, wie mit der rechten Hälfte des bereits verdünnten Zwerchfells, mit dem Herzbeutel, mit der hinteren Fläche des Magens und dem Pancreas, mit der Gallenblase, mit dem bis auf die Schleimhaut zerstörten Colon. 26 Abscesse hatten sich in benachbarte geschlossene Höhlen ergossen, und zwar in den Bauchfellsack 14, in die rechte Pleurahöhle 11, in den Herzbeutel 1. Unter dieser Zahl kommt ein Fall vor, wo der Eiter eines Abscesses in den Brustfellsack, der eines anderen derselben Leber in die Bauchhöhle sich ergossen hatte, ferner ein anderer, wo der an der Wurzel des grossen Netzes abgesackte Eiter später im Epigastrio durchbrach. 30 Abscesse hatten sich einen Weg nach Aussen gebahnt, und zwar:

durch die Bauchdecken in der Lebergegend . .	2,
durch die Bronchien und zwar direct durch die Lunge	15.
nach vorherigem Aufbruch in die Pleurahöhle .	2.
durch den Magen	5,
durch das Duodenum	1.

durch das Colon transversum 3,
durch die Gallengänge 1,
durch die Gallenblase . . . . . 1.

Hierunter kommen zwei Abscesse derselben Leber vor, von welchen der eine in das Colon, der andere in den Magen überging.

17 Abscesse endlich wurden künstlich eröffnet.

Unter 39 Fällen vollständiger Heilung waren:

17, welche die Bauch- oder Brustwand durchbrochen hatten, und zwar 3 in den letzten Intercostalräumen rechter Seite, 13 in der Regio epigastrica unter dem Sterno, 1 am Nabel,
15, welche in die Bronchien sich öffneten,
3 in den Magen,
4, welche in das Colon transversum ihren Inhalt entleerten.

Unter 25 Fällen, welche Haspel beschrieb, eröffneten sich nach Aussen durch Brust- oder Bauchwand . . . 7,
in die Lunge 2,
in den Pleurasack 4,
in die Bauchhöhle 2,
ein Mal mit Senkung des Eiters bis ins Scrotum,
in den Magen und Darm keiner,
geschlossen blieben . . . . . 10.

Unter 10 Fällen von Cambay eröffneten sich in die Bauchhöhle 1, in die Gallenblase 1, in die Bronchien 2, in der Leber blieben eingeschlossen 6, darunter 1 mit beginnender Vernarbung.

Morehead beobachtete unter 140 Fällen den Aufbruch in die Lungen und in den Pleurasack 14 Mal, also 10 p. C.; die Eröffnung in den Magen und Darm 5 Mal, oder 3,5 p. C., davon heilten 3; in die Bauchhöhle eröffnete sich der Abscess nur 2 Mal, und auch für diese Fälle war der Nachweis nicht sicher; dagegen kam 7 Mal secundäre circumscripte und 14 Mal secundäre allgemeine Peritonitis vor ohne Durchbruch.

In 5 Fällen musste eine Beseitigung des Eiters durch Resorption angenommen werden.

Von den 11 Fällen Andral's blieben 9 Abscesse geschlossen, einer ergoss seinen Inhalt in den Magen, ein anderer in die Bauchhöhle.

Ausgänge.

Die Hepatitis suppuratoria gehört zu den schweren, das Leben ernst bedrohenden Krankheiten, welche häufiger mit dem Tode als mit Genesung enden. Das Beobachtungsmaterial ist nicht ausreichend, mit einiger Genauigkeit festzustellen, wie häufig in unseren Klimaten der Prozess den einen oder den anderen Ausgang nimmt; viel umfassender sind die Daten, welche in heissen Klimaten gesammelt und für die statistische Verwerthung überliefert wurden. Die Ergebnisse der in verschiedenen Gegenden gesammelten Erfahrungen sind jedoch weit entfernt übereinzustimmen, was begreiflich ist, weil ausser den lokalen Vorgängen in der Leber noch manche andere örtliche wie allgemeine Einflüsse, vor allen die so oft nebenhergehende Dysenterie auf den Ausgang der Krankheit influiren. Ich stelle hier die wichtigsten Erfahrungen neben einander, um eine Anschauung zu geben von der Art und Weise, wie die Hepatitis der heissen Zone zu enden pflegt.

Rouis (a. a. O. S. 147) zählte unter 203 Fällen 162, welche mit dem Tode schlossen, in 39 erfolgte eine vollständige, in 2 eine unvollständige Genesung; also 20 p. C. Genesene auf 80 Todte. Der lethale Ausgang selbst wurde auf verschiedenen Wegen herbeigeführt[1]):

durch die Schwere des lokalen Prozesses oder durch die begleitende Dysenterie . .	125 Mal
durch Gängran der Abscesswandungen . .	3 „

[1]) Rouis erwähnt nicht den Ausgang in den Tod durch Pyämie, welche nach meinen Erfahrungen hier und da durch consecutive Entzündung der Lebervenen veranlasst wird.

durch Peritonitis von der Leberentzündung ausgehend	3 Mal
durch Eröffnung des Abscesses in die Bauchhöhle	12 „
durch Zerreissung der Adhäsionen der Leber mit der Bauchwand	2 „
durch Erguss des Eiters in die Pleurahöhle	11 „
durch Uebertritt desselben in den Herzbeutel	1 „
durch intercurrente Pneumonie . . .	2 „
durch Ausdehnung der Pneumonie bei Uebertritt des Eiters in die Bronchien . .	3 „

Was den Einfluss der Dysenterie auf den Verlauf des örtlichen Prozesses auf den Ausgang der Krankheit anbelangt, so ergiebt die Erfahrung, dass die von der Ruhr begleiteten Abscesse viel seltener nach Aussen sich eröffnen und heilen, als die einfachen. Von 24 Abscessen ohne Dysenterie entleerten ihren Inhalt nach Aussen 19, davon heilten 14, und zwar 4 (unter 5 Fällen), welche durch die Bauch- oder Brustdecken, 6 (unter 8), welche durch die Bronchien, 4 (unter 6 Fällen), welche durch die Verdauungsorgane sich entleerten. Von 118 Abscessen mit Dysenterie brachen nur 59 nach Aussen auf, davon heilten unter 29, welche durch Bauchdecken eröffneten, 13, unter 22 durch die Bronchien entleerten 9, und unter 8, welche den Inhalt in das Darmrohr ergossen, 3. Bei den einfachen Formen kamen also auf 19 aussen eröffneten Abscessen 14 Heilungen, bei den von Dysenterie begleiteten auf 59 nur 25; in Procentzahlen ergiebt sich mithin, dass von den einfachen Abscessen 80 p. C. zum Aufbrechen kamen und 60 p. C. heilten, von den complicirten dagegen nur 50 p. C. sich öffneten und 20 p. C. heilten.

Die Erfahrungen, welche Morehead in Ostindien sammelte, stimmen nicht mit denen der französischen Aerzte in Algier. Im Allgemeinen fand Morehead die Sterblichkeit viel geringer[1]).

[1]) Sie betrug in dem European General Hospital 11,1 p. C., unter 711 vom Jahre 1838 bis 1853 mit acuter und chronischer Hepatitis Aufgenommenen star

Ueber die Ausgänge der Leberentzündung unserer Gegend besitzen wir kein für die statistische Verwerthung auch nur annähernd ausreichendes Material. Soweit eine Abschätzung möglich ist, erscheint die einheimische Hepatitis weniger gefährlich als die tropische; es gilt dies namentlich von der traumatischen Form; die durch Eindringen von Spulwürmern in die Gallenwege und die durch Pyämie veranlassten Formen enden regelmässig mit dem Tode; die durch Retention der Galle und durch Concremente bedingten nehmen gewöhnlich denselben Ausgang.

Der Ausgang in Heilung erfolgt stets langsam nach schwieriger Reconvalescenz. Es vergehen Monate, oft auch Jahre, ehe die Ernährung sich wieder hebt und die Kräfte zurückkehren und auch dann bei weitem nicht immer vollständig. Die Verdauung bleibt lange Zeit gestört, theils wegen mangelhafter Gallensecretion, theils weil die Bewegungen des Magens und Darms durch mannigfache Adhärenzen beeinträchtigt wurden. In seltenen Fällen wird auch die Heilung der Abscesshöhle nicht vollendet. Morel beschrieb einen Fall, wo aus der Wunde in der rechten Seite noch drei Jahre nach dem Aufbruch seropurulente Flüssigkeit sich ergoss; Casimir Broussais einen anderen, wo die Narbe in dem Epigastrio fast alle zwei Monate punktirt werden musste, worauf nach dem Austritt von einem Glase dicken Eiters die Stelle sich wiederum schloss. Eine solche Punktion musste in weniger als vier Jahren 24 Mal gemacht werden. Gänge und Höhlen mit festen schwieligen, sich schwer nähernden Wandungen dürften als die Ursache dieser Anomalie anzusehen sein.

Man hat die Frage aufgeworfen, ob Leberabscesse, welche ihren Inhalt nicht entleerten, geheilt werden können durch

---

ben 102; in dem Jamsetjee Jejeebhoy Hospital erreichte die Mortalität 34 p. C., unter 208 mit acuten Leberkrankheiten Aufgenommenen starben 23, also 11 p. C.; von 198 mit chronischem Leberleiden 102, also 51,5 p. C. Morehead bemerkt jedoch, dass unter dem Namen Hepatitis acuta und chronica auch Fälle von Cirrhose mitgezählt sein dürften.

Resorption des Eiters. Rouis bezweifelt es, während Haspel (a. a. O. S. 240), Catteloup, Cambay (Dyssenterie de la province d'Oran p. 223, Obs. 34 et 37) und besonders Morehead (l. c. p. 346) Beobachtungen mittheilen, welche einen solchen Heilungsprozess feststellen sollen. Die Frage ist schwer endgiltig zu erledigen. Die Analogie spricht jedenfalls für die Möglichkeit eines solchen Vorganges, auch dürften manche anatomische Befunde kaum eine andere Deutung gestatten. Zwar muss man sich hüten, jeden strahligen Narbenstrang in der Leber, welcher käsige Massen umschliesst, für einen geheilten Abscess zu halten, wir werden weiter unten sehen, wie oft solche Dinge in Begleitung der constitutionellen Syphilis vorkommen; allein es giebt Beobachtungen, und dazu rechne ich die von Catteloup, Cambay, C. Broussais und Morehead, welche nur als die Residuen einer wahren Hepatitis suppuratoria angesehen werden können. Denn nicht nur gingen alle Symptome der letzteren voraus, sondern die Narben und der Umfang des ganzen Organs deuteten auch auf Substanzverluste hin, wie sie bei Abscessbildung, nicht aber bei dem syphilitischen Prozesse in der Leber zu Stande kommen.

Eine andere Frage ist die, ob alle Fälle, wo mehre Abscesse in der Leber vorkommen, tödtlich enden. Sie dürfte im Allgemeinen zu bejahen sein, wenn auch Ausnahmen unzweifelhaft vorkommen. Kleinere Abscesse werden namentlich abgekapselt oft sehr lange ohne grossen Nachtheil getragen. Wie Budd (l. c. p. 111) berichtet, besorgte Lawson noch 10 Jahre nach einer Hepatitis, welche mehre encystirte Abscesse zurückgelassen hatte, seine Praxis als Wundarzt. Ausserdem theilte Casimir Broussais eine Beobachtung mit, wo vier Narben in der Leber eines Mannes vorkamen, welcher Dysenterie und Hepatitis überstanden hatte. Hier bleibt es nur zweifelhaft, ob die Narben als Ueberreste von Abscessen anzusehen sind, oder ob die Entzündung direct zur Bildung von Bindegeweben führte.

Dauer der Krankheit.

Mag die Hepatitis mit Genesung oder mit dem Tode enden, selten erfolgt die Entscheidung in wenigen Wochen, gewöhnlich verlaufen Monate, ehe der eine oder der andere Ausgang zu Stande kommt.

Rouis, welcher sein umfangreiches Material auch in dieser Beziehung sorgfältig analysirte, kam zu folgenden Ergebnissen.

Fälle, welche tödtlich endeten, dauerten:

A. Wenn die Abscesse nicht nach Aussen aufbrachen 70 Tage.

B. Wenn sie sich nach Aussen entleerten

1) durch die Bauch- oder Brustwand . . 70 „
2) direct durch die Bronchien . . . . . 125 „
3) durch die Bronchien nach vorherigem Erguss in die Pleura . . . . . 185 „
4) durch den Magen . . . . . 150 „
5) durch Colon und Gallenwege . . einige Monate.

Als mittlere Dauer der Serie B. ergaben sich 110 Tage.

Fälle, welche geheilt wurden, dauerten vom Anfange bis zur Genesung:

1) beim Aufbruch durch die Brust- oder Bauchwand . . . . . 140 Tage,
2) durch die Bronchien . . . . . 115 „
3) durch den Magen . . . . . 180 „
4) durch das Colon . . . . . 140 „

Als mittlere Dauer ergeben sich 140 Tage.

Es giebt Fälle, deren Dauer über die eben bezeichneten Grenzen der Zeit noch hinausreicht; so beschreibt Andral eine Hepatitis, durch einen Schlag auf das rechte Hypochondrium veranlasst, welche erst nach zwei Jahren tödtlich endete. Andererseits aber liegen Erfahrungen vor, wo die Hepatitis unserer wie auch heisser Klimate viel schneller günstig oder ungünstig ablief; bei so raschem Verlauf findet man zuweilen den Eiter noch infiltrirt in dem graugelben, erweich-

ten Leberparenchym, weil der Tod erfolgte, ehe die Abscessbildung zu Stande kam. Haspel (l. c. p. 355) beschrieb Fälle dieser Art unter dem Namen „Ramollissement avec infiltration de pus“; auch Rouis beobachtete mehrfach den Eiter infiltrirt.

Complicationen.

Ausser der Dysenterie und den als Folgen aus der Hepatitis hervorgehenden Krankheiten kommen Complicationen nicht häufig vor. Am häufigsten sieht man ein Wechselfieber den Beginn der Entzündung begleiten, welches erst mit der Eiterung allmälig seinen typischen Charakter verliert. Von ihm rühren auch die derben Milztumoren her, welche man bei Hepatitis der Tropen nicht selten findet. Ausserdem beobachtete man hier und da als Complication Induration und Cirrhose der Leber[1]), Lungentuberculose, Ulcus chronicum des Magens (Rouis), Nephritis chronica (Ambay) etc. Diese complicirenden Prozesse sind insofern von Bedeutung, als sie die Erschöpfung der Kranken beschleunigen.

Prognose.

Sie ist im Allgemeinen eine ungünstige; auch da, wo der Prozess anscheinend einen erwünschten Verlauf nimmt, vergesse man nicht, dass unerwartet drohende Zufälle auftreten können, weil man über die Zahl der Abscesse, über die Richtung, nach welcher sie aufbrechen etc., im Unklaren bleibt. Im Allgemeinen wird Vorhersage verschlechtert:

1) durch begleitende Dysenterie;

2) durch hartnäckige, Cachexie bedingende Wechselfieber;

---

[1]) Die Umgebung der Abscesse ist oft weithin indurirt; auch kommen Fälle vor, wo Abscesse in cirrhotischen Lebern sich entwickeln. Morehead beobachtete dies 5 Mal; Budd (a. a. O. S. 106) stellte ein solches Zusammentreffen früher in Abrede.

3) durch Symptome der Peritonitis;
4) Durchbruch des Abscesses in den Herzbeutel oder in die Bauchhöhle tödten regelmässig. Von ihnen gilt, was Hippocrates sagt: „Lethales sunt illi abscessus qui effundunt in intro“;
5) Durchbruch in den Pleurasack endet meistens mit dem Tode;
6) ebenso ausgedehnte Hepatisation oder eitrige Infiltration der Lungen.

Günstiger ist der Verlauf, wenn der Abscess durch die Bauchdecken, durch das Colon, die Gallenwege und durch die Bronchien sich einen Weg nach Aussen bahnt.

Diagnose.

Es giebt Formen der Hepatitis, welche so latent verlaufen, dass ihre Erkennung unmöglich ist; andere dagegen werden von so prägnanten Symptomen begleitet, dass sie nicht übersehen werden können; gewöhnlich wird man eine sichere Diagnose nur dann stellen können, wenn man nicht auf einzelne Zeichen vertraut, sondern den ganzen Complex derselben genetisch ins Auge fasst und durch Vergleichung die Krankheiten der Leber und der benachbarten Theile ausschliesst, welche ähnliche Zufälle veranlassen können.

Von den Leberkrankheiten sind es zunächst die serösen Cysten und Echinococcen, welche mit Abscessen verwechselt werden. Sie unterscheiden sich leicht durch das Fehlen der Schmerzen, durch ihr langsames Wachsthum, das Ausbleiben des Fiebers, sowie durch die ungestörte Ernährung. Echinococcen, welche in Eiterung übergingen, können Zufälle veranlassen, welche denen der Leberabscesse sehr ähnlich sind; hier ist die Diagnose nur dann zu sichern, wenn man die Antecedentien sorgfältig berücksichtigt. Leberkrebse lassen bloss in dem Falle eine Verwechselung zu, wenn grosse weiche Markschwämme das Gefühl der Fluctuation darbieten; hier

entscheidet der abweichende Verlauf, das langsame, fieberfreie Entstehen der Tumoren, die nebenher fühlbaren kleineren und härteren Knoten etc. Viel eher können Krankheiten der Gallenblase irre leiten; besonders die Entzündung und die Ausdehnung derselben durch Flüssigkeit. Hier muss die Lage, die birnförmige Gestalt und die Beweglichkeit des Tumors entscheiden, sowie die stets weiche fluctuirende Beschaffenheit, welcher keine Verhärtung vorausging. Ausserdem verwächst die ausgedehnte Gallenblase fast niemals mit den Bauchdecken[1]), die letzteren werden nicht ödematös, die Leber vergrössert sich nicht, das Eiterungsfieber fehlt; dahingegen gehen häufig Gallensteinkoliken der Erkrankung der Blase voraus.

Aehnlichkeit mit der Hepatitis vera hat in manchen Fällen die Perihepatitis, bei ihr fehlt indess die Vergrösserung der Leber, es entstehen nirgend umschriebene Härten, die allgemeinen Störungen bleiben unbedeutend, der Verlauf ist ein viel rascherer.

Es kann unter Umständen schwierig sein, die Pneumonia und Pleuritis dextra, welche durch das Uebergreifen von Leberabscessen auf die rechte Brusthöhle veranlasst werden, von einfacher Pneumonie und Pleuritis zu unterscheiden, besonders wenn die Hepatitis anfangs latent verlief; hier kann nur eine sorgfältige Anamnese vor Irrthum schützen. Nach dem Uebertritt des Eiters in die Bronchien wird die Diagnose meistens leicht, weil die Qualität des Auswurfs, das Vorkommen zertrümmerter Lebersubstanz oder von Galle, über den Ursprung Auskunft giebt. Die Schwierigkeiten, welche man zu Baglivi's und Stoll's Zeiten in der Unterscheidung der mit Husten etc. verbundenen Hepatitis von Pleuritis und Pneumonie fand, bestehen für den, welcher einige Uebung in der physikalischen Diagnostik besitzt, nicht mehr.

[1]) Ich sah dies nur in einem Falle, welchen ich mit Dr. Klose in Breslau behandelte. Die Punktion der Blase wurde hier mit günstigem Erfolge ausgeführt.

Die älteren Aerzte führen eine Reihe von Zeichen an, die über den Sitz der Entzündung, ob im convexen oder im concaven Theil, im rechten oder linken Lappen der Leber, entscheiden sollen. Diese Zeichen, für welche hauptsächlich die Qualität des Schmerzes, die begleitenden Athmungs- oder Verdauungsstörungen, die Beschaffenheit des Pulses etc. genommen wurden, sind unzuverlässig; nur die Formveränderung der Leber, soweit sie durch Palpation und Percussion zu eruiren ist, hier und da auch der feste Sitz des Schmerzes, kann diese Frage beantworten.

Therapie.

Man hat zur Behandlung der Hepatitis vera eine Reihe von Heilmitteln angewandt, welche wir zunächst beurtheilen müssen, ehe wir einen Heilplan für die einzelnen Formen dieser Krankheit entwerfen können.

1. Allgemeine und lokale Blutentziehungen.

In älterer wie in neuerer Zeit ist vielfach der Aderlass als das sicherste Mittel zur Beschränkung der Hepatitis gerühmt. Schon van Swieten erhob dagegen Bedenken, und die Erfahrungen, welche in heissen Klimaten gesammelt wurden, sind nicht geeignet, dieselben zu entkräften. Noch weniger, als bei der Pneumonie, dürfte die V. S. bei der Hepatitis ausreichen den Prozess zu coupiren; vor unvorsichtigem Gebrauch sollte die später zur Zeit der Eiterung gewöhnlich das Leben bedrohende Cachexie warnen. Wie bei der Lungenentzündung, so ist es auch hier schwer zu entscheiden, welchen Einfluss die V. S. auf den lokalen Vorgang äussert. auf vorübergehende Erleichterung der subjectiven Beschwerden darf man keinen grossen Werth legen, dass die Eiterung durch dieselbe nicht verhindert zu werden pflegt, ist eine Thatsache. Aderlass wage man daher nur — in Fällen von Hepatitis traumatica — bei robusten plethorischen Individuen,

bei grosser Schmerzhaftigkeit und bedeutender Anschwellung der Leber, starker Dyspnöe etc. Hier kann die V. S. die Athmungsbeschwerden bessern, die Circulation freier machen und so auf die lokalen Vorgänge günstig zurückwirken. Unter anderen Umständen, und besonders bei allen cachectischen Kranken, bei Dysenterie etc., stehe man davon ab.

Oertliche Blutentziehungen unternimmt man besser am After, sie wirken hier jedenfalls sicherer auf den Portalstrom als in der Lebergegend; letztere verdient indess den Vorzug, wo es gilt, eine Perihepatitis und lokale Peritonitis zu bekämpfen. Hier thut man gut, gleichzeitig warme Cataplasmen, später Einreibungen von Ung. ciner. zu Hülfe zu nehmen. Wo die Schmerzen und das Fieber es gestatten, hat man auch laue Bäder mit Erfolg angewandt.

2. Abführmittel.

Sie eignen sich besonders da, wo die Darmfunction träge ist, während die Dysenterie in der Regel ihren Gebrauch verbietet. Von der vermehrten Gallenausscheidung sowie von der ableitenden Wirkung der gesteigerten Darmsecretion erwartet man einen günstigen Einfluss auf Circulation in der Leber. Obenan steht hier das Calomel, welches von Lind, Annesley, Haspel, Morehead, Rouis u. A. in gleicher Weise gerühmt wird. Beim Gebrauch des Calomels suche man die Salivation zu vermeiden. Haspel, Rouis u. A. reichen daher eine Scrupeldose täglich ein Mal oder sie schicken Infus. Senn., Ol. Ricin. etc. voraus. Wo keine Constipation besteht, wählt man kleine Dosen, wo Dysenterie die Hepatitis begleitet, verbinden die französischen Aerzte, nach Segond's Rath, Calomel mit Ipecacuanha und Opium. Bei heftigem Fieber empfiehlt Rouis die Verbindung von Calomel mit Digitalis.

Contraindicirt ist Calomel bei grosser Reizbarkeit des Magens, ferner nach Eintritt der Eiterung und bei Cachectischen [1]).

[1]) Budd warnt vor Quecksilber, weil die Abscesse sich rascher bilden sol-

Ausser dem Quecksilberpräparat kann man die salinischen Abführmittel Ol. Ricin. und verwandte milde Purgantien in Gebrauch ziehen; sie sind nicht zu entbehren, weil längerer Fortgebrauch von Calomel der Salivation wegen bedenklich ist. In späteren Perioden der Krankheit thut man besser, um erschöpfende Wirkungen zu vermeiden, statt der Salina Rheum, Senna, Aloë und verwandte Mittel zu Hülfe zu nehmen.

3. Brechmittel.

Sie äussern ohne Zweifel einen mächtigen Einfluss auf die Blutbewegung in der Leber und auf die Gallenexcretion, weil das Organ im Brechact durch die Bauchpresse allseitig comprimirt wird. Ihr Gebrauch beschränkt sich aber eben deshalb auf die ersten Stadien der Krankheit; wo bereits Entzündungsheerde oder gar Abscesse bestehen, können sie grossen Nachtheil bringen. Ebenso vermeide man sie, wo die Magenschleimhaut gereizt ist. Vorzugsweise anwendbar sind sie, wo Gastroenterocatarrhe die Hepatitis begleiten; ferner wo schmerzlose hyperämische Schwellungen der Leber hartnäckig längere Zeit stationär bleiben. Je nach dem Zustande der Darmsecretion wählt man den Tartarus stibiatus oder die Ipecacuanha.

4. Revulsiva.

Epispastica auf die Lebergegend angewandt, in Form von grossen oder nach meiner Erfahrung über analoge Prozesse besser von kleinen, oft wiederholten Vesicantien, passen, wenn nach gebrauchter Antiphlogose der örtliche Prozess chronisch wird und mit Eiterung droht. Haspel (a. a. O. S. 297) sah harte Entzündungsheerde unter ihrer Anwendung sich verkleinern und nach und nach verschwinden.

5. Opium, Chinin, Chinarinde, Eisen etc. sind Medicamente, welche bei der Behandlung der Hepatitis gewöhnlich

len, als das Präparat zur Wirkung gelangen könne; bei bestehender Eiterung sei dasselbe stets nachtheilig.

nicht entbehrt werden können; sie haben aber keine Beziehung zu dem örtlichen Prozesse, sondern lediglich einen symptomatischen Werth.

Bei der Behandlung der einzelnen Fälle von Hepatitis hat man Rücksicht zu nehmen auf den mehr oder minder acuten Verlauf der Entzündung, auf die Ursache derselben, sodann auf die Constitution des Erkrankten und endlich auf die nebenhergehenden Complicationen, vor allen die Dysenterie.

Bei der acuten Form robuster Individuen sind örtliche Blutentziehungen selten zu entbehren.

Man lasse 10 bis 15 Blutegel ad anum, nöthigenfalls auch ad locum dolentem appliciren und mache, wo die Dyspnöe, die hyperämische Schwellung und die Schmerzhaftigkeit der Leber bedeutend sind, eine V. S. Die Lebergegend bedecke man mit warmen Cataplasmen. Innerlich reicht man einige grössere Dosen Calomel, deren Wirkung man durch Salina oder Ol. Ricini unterhält. Ist das Fieber sehr heftig, so kann man, nach Rouis' Rath, mit dem Calomel Digitalis verbinden.

Wo ein intensiver Gastrocatarrh die Hepatitis begleitet, dickbelegte Zunge, Uebelkeit etc. vorhanden sind, hat ein Emeticum die beste Aussicht auf Erfolg, vorausgesetzt, dass die Heftigkeit der Entzündung nicht gross ist oder dass sie bereits durch Blutentziehungen gebrochen wurde. Dasselbe passt auch, wo nach angewandter Antiphlogose die Schwellung stationär bleibt.

Für den letzteren Fall sind ausserdem Vesicatore anwendbar.

Nicht selten bestehen neben der Hepatitis Uebelkeit, Erbrechen, Auftreibung sowie Empfindlichkeit des Epigastriums, nebst anderen Zeichen einer Hyperämie der Magenschleimhaut; hier sind Calomel sowie Emetica contraindicirt; man ist darauf angewiesen, durch örtliche Blutentziehungen und durch Narcotica die Irritation des Magens zu beseitigen, ehe man zu den milderen Abführmitteln übergehen kann.

Wo Dysenterie als Complication vorliegt, vermeidet man allgemeine Blutentziehungen, Purgantien und Emetica. Hier beschränkt man sich auf den Gebrauch von Blutegeln ad anum, lässt Schröpfköpfe längs des Colons auf die Bauchdecken setzen, belegt den Unterleib mit warmen Cataplasmen und reicht innerlich Gummisolution oder die Segond'schen Pillen aus Ipecacuanha, Calomel und Opium.

Zieht sich die Dysenterie in die Länge, so muss man versuchen, durch Opiate sowie durch Ratanha, Tannin, Alaun und ähnliche Astringentien die Absonderung zu beschränken.

Bei der subacuten Form vermeide man allgemeine Blutentziehungen und starke Purgantien. Hier beschränkt man sich am besten auf den Gebrauch eines Emeticums, welchem man milde Abführmittel folgen lässt. Besteht nebenher chronische Dysenterie, so empfiehlt Rouis besonders Calomel zu 2 bis 3 Gran einige Male wiederholt, später Opium.

Bei der chronischen Form suche man jede schwächende Einwirkung von Medicamenten zu umgehen. Sind die Darmfunctionen ungestört, so kann man den Stuhl durch leichte Salina, weiterhin durch Rheum vermehren, nebenher warme Cataplasmen und laue Bäder, später Epispastica gebrauchen lassen. Besteht dagegen hartnäckige Constipation, so muss Calomel den Salinis vorgezogen werden. Bei nebenher gehender Dysenterie empfehlen die französischen Aerzte kleinere Gaben Calomel abwechselnd mit Opium, später letzteres mit Astringentien. Eine milde, nährende Diät ist hier zur Unterhaltung der Kräfte unerlässlich. Kommt man mit dieser Medication nicht zum Ziel, so bleibt als Rettungsmittel noch ein Klimawechsel übrig, von welchen man wo möglich den Gebrauch warmer alkalischer Mineralbrunnen, wie der von Vichy, Ems und verwandten Quellen anreiht.

Behandlung der Leberabscesse und deren Folgen.

Wenn es nicht gelingt, durch das gegen die Entzündung gerichtete therapeutische Verfahren den Eintritt der Eiterung zu verhindern, so sei man frühzeitig darauf bedacht, gegen die Erschöpfung einzuschreiten, welche in dieser Periode drohender herantritt. Man setze die Antiphlogose nicht zu lange fort, beschränke sich, wo sie erfolglos blieb, auf den Gebrauch von Morphium und den blausäurehaltigen Präparaten und gehe bald zu einem tonisirenden Verfahren über.

Bahnt sich der Eiter einen Weg gegen die Lungen und treten die Symptome der Pneumonie auf, so beschränkt man sich am besten auf den Gebrauch der Digitalis. Lässt das Fieber nach, so kann man von Vesicatoren Gebrauch machen, jedoch selten mit Erfolg; nur die Narcotica, besonders Morphium und Opium gewähren Erleichterung.

Beim Durchbruch des Abscesses in die Bauchhöhle ist der Tod fast unausweichlich; Opiate, warme Cataplasmen, ruhige Rückenlage sind hier allein indicirt, um die Beschwerden zu erleichtern und die Absackung des Exsudats möglich zu machen.

Ein ähnliches Verfahren empfiehlt sich, wenn der Eiter in den Pleurasack sich ergiesst.

Wendet sich der Abscess nach Aussen, so zögere man nicht mit der künstlichen Eröffnung. Meistens ist derselbe schon umfangreich, wenn die Fluctuation deutlich wird; je später die Entleerung geschieht, desto grösser wird die Gefahr eines Durchbruchs in die Bauchhöhle, einer umfangreichen Zerstörung der Leber, sowie der Bildung einer derben, rigiden, schwer vernarbenden Cyste. Man darf nicht immer auf den Eintritt der Fluctuation oder der ödematösen Infiltration der Bauchdecken warten, weil namentlich in den Intercostalräumen diese Zeichen erst spät bemerkbar werden; hier genügt es, wenn die falschen Rippen hervorgedrängt werden und die Intercostalräume verstreichen, um ein operatives Verfahren zu

rechtfertigen [1]). Bei der Anwendung des letzteren muss dafür gesorgt sein, dass ein Uebertritt des Eiters in die Bauchhöhle unmöglich ist, eine Bedingung, welche am besten durch das Verfahren von Bégin und von Récamier erfüllt wird. Bégin macht, nachdem er die Grenzen des Abscesses, welche an der Verdünnung der Bauchdecken und der Fluctuation kenntlich sind, genau festgestellt und den Kranken mit gebogenem Oberkörper und flectirten Schenkeln in die Rückenlage gebracht hat, eine Incision von 6 bis 8 Cubikm. Länge, welche die Haut, das subcutane Fettzellgewebe, die Muskeln und Aponeurosen trennt. Das Bauchfell wird sodann geöffnet wie bei der Bruchoperation, und auf der Hohlsonde in gleicher Länge wie die erste Incision gespalten. Hierauf wird mit Charpie die Wunde verbunden; nach drei Tagen, wenn der Verband entfernt wird, hat sich eine feste Verwachsung zwischen der Leber und den Wundrändern gebildet, so dass man unbekümmert den Abscess eröffnen kann. Das Verfahren ist ohne Schwierigkeit ausführbar und vollkommen sicher, nur wo der Abscess die Bauchdecken nicht erhebt, darf man, wie Haspel und Rouis mit Recht bemerken, kaum darauf rechnen, dass eine feste Verwachsung entstehe, weil möglicher Weise die Geschwulst nicht in die Wundöffnung sich eindrängt.

Récamier empfiehlt 4 bis 6 Gran Kali causticum auf die hervorragendste Stelle der Geschwulst zu bringen, und einen Schorf von 3 bis 4 Cubikm. Durchmesser zu erzeugen;

---

[1]) Budd ist anderer Ansicht; er räth die Abscesse nicht zu öffnen, sondern sie der Natur zu überlassen, weil der Eintritt der Luft gefährliche Verjauchung veranlassen könne. Eintritt der Luft wird aber auch beim spontanen Aufbruch nicht verhütet; überdies fallen die eben angedeuteten Gefahren des Wartens schwer in die Wagschale. Morehead (a. a. O. S. 410) räth bei kleinen Abscessen, die am Epigastrio hervortreten, zu warten, bis die Haut sich röthet und dann mit dem Bistouri zu öffnen. Bei allgemeiner Auftreibung der rechten Seite des Thorax sei es gleichgültig, ob man, wenn Fluctuation fühlbar werde, eröffne oder nicht; Gangrän der Weichtheile und Caries der Rippen seien selten zu vermeiden. Wenn die Leber mehre Zoll den Rippensaum überrage und dunkele Fluctuation zeige, so sei beim Anstechen mit einem weiten Troicart oder mit dem Messer Gangrän und Reizfieber zu befürchten und der Gebrauch eines Explorativtroicarts sei vorzuziehen, ebenso bei grossen Abscessen mit weit verbreiteter Fluctuation. Die Punktion müsse hier bei sorgfältigem Abschluss der Luft oft wiederholt werden, um den Eiter allmälig zu entleeren.

nachdem dieser entfernt ist, bringt man in den Grund der Wunde ein kleines Stück Aetzkali und wiederholt dies 3 bis 6 Mal, bis der Abscess offen ist. Die Befürchtungen von Boyer, Velpeau und Cruveilhier, es könne eine Peritonitis durch die Aetzung veranlasst werden, haben sich nicht bestätigt; das Verfahren ist zuverlässig, nur dauert es lange, ehe man zum Ziel kommt, und es entsteht dabei ein Substanzverlust der Bauchdecken [1]).

Die einfache Punktion ist nur dann gestattet, wenn der Eiter bereits schon das oberflächliche Blatt der Bauchaponeurose oder die Intercostalmuskeln überschritten hat, sonst ist sie als gefährlich zu vermeiden.

Nach der Eröffnung des Abscesses überlässt man es der Muskelcontraction, den Eiter hervorzudrängen, und empfiehlt dem Kranken Ruhe, weil unbedachtsame Bewegungen die Adhärenzen trennen können, wornach Rouis plötzlichen Tod erfolgen sah. Der Verband besteht in grossen Cataplasmen; wenn der Ausfluss serös wird, kann man einen Charpiebausch auflegen. Ist die Höhle gross, so kann man durch Bandagen die Basis des Thorax comprimiren; hier ist es auch angemessen, die Abscesshöhle mit lauem Wasser auszuspritzen.

Die innere Behandlung hat die Aufgabe, durch China, Eisen und eine entsprechende Diät die Ernährung zu heben und den Verfall der Kräfte zu verhindern.

Zuweilen bleiben lange Zeit Hohlräume übrig, welche eine seropurulente Flüssigkeit ergiessen. Hier liegt, nach den Erfahrungen von Rouis, eine entzündliche Anschoppung der Leber vor, welche den Fortschritt der Heilung unterbricht. Er empfiehlt dagegen den inneren wie den äusseren Gebrauch von Schwefelthermen, welche viel sicherer wirken sollen als Abführmittel, Revulsiva oder Injectionen von Jod etc.

Beim spontanen Durchbruch des Eiters nach Aussen hat

---

[1]) Die Operationsmethoden von Graves, Horner, Vidal und Cambay bieten nichts, was ihnen den Vorrang vor denen von Bégin und Récamier sichern könnte.

die Therapie eine leichtere Aufgabe. Erfolgt der Aufbruch durch die Bauchdecken, so wird nicht selten die Haut auf weitere Strecken unterminirt und es werden Incisionen nöthig.

Oeffnet sich der Abscess in den Darmkanal, in die Gallenwege oder in die rechte Niere, so empfiehlt man ruhiges Verhalten, um die Adhärenzen zu schonen.

Entleert sich der Eiter durch die Bronchien, so reicht man Opiate, welche hier erfahrungsgemäss die meiste Erleichterung verschaffen. Nebenher ist auch hier überall auf die Erhaltung der Kräfte Bedacht zu nehmen. Ueberreste von pleuritischen Exsudaten und entzündlichen Infiltraten der Lunge kann man der Natur überlassen, oder, wenn sie stationär bleiben, mit Epispasticis und Diureticis etc. behandeln.

Hepatitis syphilitica.
Der syphilitische Krankheitsprozess in der Leber.

Historisches.

Dass die Leber bei der syphilitischen Krankheit betheiligt sei, ist eine Ansicht, welche ebenso alt ist, wie die Lehre von der Syphilis selbst. In Galenischen Ideen befangen, glaubte man, dass die syphilitischen Geschwüre Folgen einer Säfteverderbniss seien, deren Ursprung in der durch ein flüchtiges Contagium erkrankten Leber gesucht werden müsse. Dies deutet schon Hutten an in seinem Buche De Guajaco, Cap. III.; ausführlich erörtert diese Ansicht Fallopia in seinem Tractatus de morbo gallico, Cap. 10 bis 13. Nachdem er andere Annahmen zurückgewiesen hat, kommt er zu folgendem Schlusse: „Si igitur hoc perpetuum est — actiones laesae et sanguis a statu naturali recedens — ideo necessarium est, hunc morbum afficere fontem foventem hanc facultatem, et hoc est hepar, in quo tanquam in propria parte oritur morbus.“ Er beruft sich hierbei auf die gleiche Ansicht von Ant. Musa, Brassavolus, Montanus, Ant. Gallus u. A.

Neben dieser Idee von einer primären syphilitischen Erkrankung der Leber entstand fast gleichzeitig eine andere, nach welcher in Folge der lokalen Erkrankung der Genitalien die Leber erst consecutiv von der allmälig sich einstellenden Verderbniss der Säfte ergriffen werden solle. Dieselbe wurde von Cutaneus (in Aloysius Luisinus de morbo gallico Venetiis, p. 151) vertheidigt, ferner von Vella (ibid. p. 207), von Alph. Ferro (ibid. p. 433): „Quibus infectis (pudibunda scilicet) vitiantur venae capillares, deinceps magnae venae atque arteriae nec non et hepar ipsum et reliqua principalia

membra.“ — Ebenso bekämpfen die Ansicht von der primären Affection der Leber Botalli, Petronius (de Morbo gallico, lib. I, cap. 17), Borgarucius, welcher bei Obductionen die Leber gesund gefunden hatte; später Mercurialis (de Medicina practica, lib. IV, p. 470. Francof. a/M. 1601). Auch Paracelsus bestreitet diese Meinung, weil er häufig andere Organe, selten die Leber bei Syphilis krank gesehen habe. Indessen noch 1604 vertheidigten Ranchin in Montpellier, später J. Keil (Bresl. siles. Dissert. inaug. de lue venerea, Marpurgi 1614) und Jonston (Idaea universae medicinae practicae Lugd. 1655) die Ansicht, dass die Leber der eigentliche Sitz der Syphilis sei.

Einer gründlicheren Erörterung konnte die Frage erst dann unterworfen werden, als man anfing, pathologisch-anatomische Facta mit Sorgfalt zu sammeln. Bonet (Sepulchret, Lib. IV, Sect. 9) stellte das bis dahin gewonnene Material zusammen und berichtet von mehreren Fällen, wo die Leber Syphilitischer scabie et pustulis veluti quibusdam affectum gefunden wurde, hebt aber hervor, dass dies selten sei und dass die Ansicht der Autoren, die Syphilis beruhe auf Soluta unitate hepatis, von den Anatomen widerlegt sei. Morgagni (de sed. et causs. morb. Venet. 1762, epist. 58, p. 369) spricht sich noch bestimmter dagegen aus, indem er hervorhebt, dass er sich nicht erinnere, die Leber jemals in den Leichen Syphilitischer krank gefunden zu haben. Astruc, van Swieten und Portal (Maladies du foie, p. 363) berichteten indess später über Fälle von syphilitischer Leberaffection, ohne ihnen jene extreme Bedeutung zu geben, welche so lange von den älteren Aerzten discutirt war. Weiterhin verliert sich der Faden dieser Beobachtungen mehr und mehr, bis in neuerer Zeit Ricord (Clinique iconograph. de l'hôpit. des Vénériens) Veränderungen der Lunge, des Herzens und der Leber beschrieb, welche er mit Gummigeschwülsten vergleicht. Auch Rayer (Traité des malad. des reins, T. II, p. 486) beobachtete Alterationen des Leberparenchyms neben Nephritis albuminosa, die er auf syphilitische Dyscrasie zurückführen zu müssen glaubte. Viel umfassender war die Arbeit von Dittrich (Prager Vierteljahrsschr. 1849, Bd. I.), sie stellte den syphilitischen Erkrankungsprozess der Leber zuerst in seinen Grundzügen fest und gab den Anstoss zu einer Reihe neuer Arbeiten, durch welche dieser Gegenstand dem Abschluss näher gebracht wurde. Dahin gehört der Aufsatz von Gubler (Gaz. médic. de Paris, 1852, Nr. 17, und ibid. 1854); ferner S. Wilks (Transact. of the Pathol. Society, Vol. VIII), Bristowe (ibid. Vol. X), Virchow (Archiv f. path. Anat. Bd. XV, S. 266) und viele Andere. Zwar versuchten einzelne Autoren, wie Böhmer (Zeitschrift für ration. Therapie, 1853, S. 88) und Vidal (Traité des maladies vénériennes. Paris 1859), die syphilitische Natur der Leberaffection in Frage zu ziehen; allein die anatomischen Veränderungen dieses Organs stimmen, auch wenn man von der Häufigkeit ihres Vorkommens bei constitutioneller Lues absieht, ihrer Form, ihrer Entwickelung und Rückbildung nach so genau mit den unzweifelhaft syphilitischen Producten in anderen Organen überein, dass diese Zweifel jede Berechtigung verlieren müssen.

Der syphilitische Prozess in der Leber äussert sich in dreifacher Form: 1) als einfache interstitielle Hepatitis und Perihepatitis, 2) als gummöse Hepatitis, und 3) als wachsartige, amyloide oder speckige Degeneration der Leber. Alle drei Formen können gleichzeitig in derselben Leber vertreten sein, oder jede für sich bestehen. Wir werden die letzte, welche auch durch andere Cachexieen veranlasst wird, später besonders abhandeln und hier bloss die beiden Entzündungsformen berücksichtigen.

Man findet bei Individuen mit constitutioneller Syphilis auf der äusseren Fläche der Leber, deren Hülle glatt oder warzig verdickt und mit benachbarten Organen, besonders dem Zwerchfell, seltener mit dem Colon und dem Magen, durch feste Bänder verbunden zu sein pflegt, eingesunkene narbige Stellen von faltiger oder strahliger Form und von weissem Aussehen. Sie kommen besonders auf der convexen, jedoch auch auf der concaven Fläche vor, bald vereinzelt, bald in so grosser Anzahl, dass sie der Leber eine unregelmässig gelappte Form geben; selten sieht man sie in der Tiefe des Drüsenparenchyms, ohne dass sie die Oberfläche erreichen. Untersucht man die Stellen genauer, so findet man ein Fasergewebe, welches von der verdickten Capsel aus mehr oder minder tief in die hier atrophirte Drüsensubstanz eindringt. Das Fasergewebe ist meistens dicht, sehnenartig und arm an Gefässen, seltener findet man es weich und mit injicirbaren grösseren und kleineren Blutgefässen durchzogen (Taf. IV, Fig. 7).

Die grossen Verästelungen der Pfortader, Lebervenen und Gallenwege bleiben in der Regel unbetheiligt, besonders wenn die Narbe nicht weit in die Tiefe dringt, selten sieht man sie verengt oder verschlossen und in Folge davon Störungen der Circulation oder der Gallenexcretion, Ascites und Icterus.

Bei der gummösen Form der Hepatitis syphilitica beobachtet man in dem eben beschriebenen Narbengewebe weissliche oder gelbliche Knoten von rundlicher Form und trocke-

ner Beschaffenheit, sie sind meistens linsen- bis bohnengross, erreichen aber auch den Umfang einer Wallnuss. (Taf. IV, Fig. 4; man bemerkt in der Mitte eine gelbbraune Färbung, welche von einem eingeschlossenen Gallengange herrührt.)

Die Substanz des Knotens lässt sich nicht herausheben, weil sie von Faserzügen durchsetzt ist; sie besteht aus Fetttröpfchen und Fettkörnchen, Zellenkernen, verfetteten Zellen- und Bindegewebsfasern (Taf. IV, Fig. 5 u. 6). Sie stimmt also mit den Gummiknoten, welche man bei der constitutionellen Syphilis im subcutanen Zellgewebe, unter dem Periost, im Testikel etc. ihrem formellen Verhalten nach überein[1]).

Die zwischen den Narben und Gummiknoten übrig bleibende Lebersubstanz findet man in normaler Beschaffenheit, oder, was mir häufiger vorkam, fettig degenerirt; in manchen Fällen, nach den Erfahrungen von Virchow gewöhnlich, kommt es zu einer, durch Vergrösserung der Acini und der Leberzellen charakterisirten Hypertrophie, welche den Substanzverlust ausgleicht.

Es giebt ausserdem noch Formen der Hepatitis syphilitica, wo die Bindegewebsentwickelung sich über weite Gebiete der Drüse ausbreitet und einfache oder granulirte Induration hervorbringt. Fälle dieser Art habe ich bereits oben als syphilitische Cirrhose beschrieben und ihre Eigenthümlichkeiten hervorgehoben[2]). Solche Indurationen können für sich bestehen oder auch mit wachsartiger oder amyloider Infiltration verbunden sein.

---

[1]) Ricord bildete sie bereits (a. a. O. pl. XXX, Fig. 2 und 3) ab und reiht sie mit Recht den Tuberkeln des Zellgewebes bei tertiärer Syphilis an. Budd beschrieb sie als eingecapselte knotige Geschwülste, deren Entstehung er auf Entzündung der Gallengänge mit eingedicktem Secrete zurückführen zu können glaubt. Oppolzer und Bochdalek (Prager Vierteljahrsschrift 1845, Bd. II, S. 59) erklärten sie für geheilte Leberkrebse, bis Dittrich ihre syphilitische Natur darlegte. Virchow verfolgte die Entwickelung und Rückbildung der durch die Lues veranlassten anatomischen Läsionen am genauesten.

[2]) Siehe S. 69. — Schon früher hatte Dufour (Bullet. de la Société anat. de Paris 1851, p. 139) einen Fall von Lebercirrhose bei Syphilis mitgetheilt, und auch Böhmer erwähnt grössere scirrhusähnliche Bindegewebsmassen bei Kindern mit Lues congenita.

Das Gesammtvolum der Leber bei Hepatitis syphilitica ist meistens wenig von der Norm abweichend, selten beträchtlich verkleinert, bei gleichzeitiger amyloider Entartung gewöhnlich vergrössert. Unter 17 Fällen meiner Erfahrung war das Organ 4 Mal verkleinert, ein Mal bis zu dem Umfange zweier Mannsfäuste, 7 Mal von normalem Volumen und 6 Mal vergrössert; unter den letzteren waren fünf mit wachsartiger Degeneration.

Die Form kann sich in mannigfacher Weise verändern; in einem Falle war der linke Lappen zu einem kaum zollgrossen Anhange eingeschrumpft (vergl. Holzschnitt Nr. 4, S. 73), in einem anderen war der rechte bis auf die Hälfte seines Umfanges reducirt, während der linke durch Hypertrophie an Länge und Dicke so zugenommen hatte, dass das Organ eine viereckige Form zeigte. Häufiger noch findet man die Oberfläche durch Furchen in unregelmässige Lappen abgetheilt, von welchen einzelne wie runde Tumoren hervortreten und leicht zu irrigen Diagnosen verleiten[1]).

Neben den Läsionen der Leber begegnet man regelmässig anderweitigen Residuen der syphilitischen Krankheit, wie Narben an den Genitalien, im Pharynx, am Kehldeckel, Drüsengeschwülsten, Hautausschlägen, Knochenauftreibungen etc., ausserdem oft noch gleichzeitig Milztumoren und Nierenentartung, nebst den Zeichen tiefer Cachexie, Hydrops etc. Es giebt jedoch Fälle, wo der bestimmte Nachweis der Syphilis schwieriger zu liefern ist; Dittrich wie auch Virchow berichten von solchen; Pharynxnarben waren vorhanden, aber andere Beweise der Ansteckung konnten nicht gefunden werden. Diese Erfahrungen stehen indess so vereinzelt da, dass durch sie die Beziehungen der Lues zu der beschriebenen Leberaffection nicht zweifelhaft gemacht werden können.

Schwieriger zu beantworten ist die Frage, welcher Epoche der venerischen Infection die Hepatitis syphilitica angehöre,

---

[1]) Vergl. die unten mitgetheilten Beobachtungen.

ob sie zu den secundären oder tertiären Zufällen zu rechnen sei. Die einfache Narbenbildung kommt bereits neben secundären Affectionen vor; Dittrich gelangte zu diesem Ergebniss auf anatomischem, Gubler auf klinischem Wege. Mir ist kein Fall vorgekommen, welchen ich mit voller Sicherheit auf diese Periode hätte zurückführen können. Jedenfalls findet man gewöhnlich neben der Lebererkrankung schon andere tertiäre Zufälle und die tiefer eingreifenden Veränderungen dieser Drüse, die Gummiknoten, sowie die wachsartige Infiltration, dürften analog den Affectionen der übrigen inneren Organe mit grösserem Rechte den tertiären syphilitischen Krankheitsformen zugezählt werden. Ob ausser der Lues noch besondere Schädlichkeiten mitwirken müssen, um die Hepatitis ins Leben zu rufen, bleibt vorläufig dahingestellt. Man hat, wie für andere Folgekrankheiten der Ansteckung, den Gebrauch des Quecksilbers beschuldigt, gewiss mit Unrecht, weil Lebernarben vorkommen, wo kein Gran Quecksilber genommen wurde. Virchow ist geneigt, aus der Lage der Narben auf die Mitwirkung mechanischer Schädlichkeiten, Contusionen etc. zu schliessen, ähnlich wie du Verney die Erkrankung bestimmter Stellen des Knochengerüstes erklärte. Diese Frage, welcher die Ursache der Localisation von Dyscrasien gilt, ist von grosser Tragweite, kann indess mit dem bisher gesammelten Material noch nicht entschieden werden.

Die Rückwirkung der einfachen und gummösen Hepatitis syphilitica ist im Allgemeinen nicht hoch anzuschlagen. Gewöhnlich bleibt der grösste Theil der Drüsensubstanz functionsfähig, hier und da scheint sich auch der Verlust durch Hypertrophie auszugleichen. Fälle, wo grössere Gefässäste oder Gallengänge obliterirten und dadurch Störungen herbeigeführt wurden, sind selten. Anders stellt sich das Verhältniss, wenn die Induration über weite Strecken der Drüse sich ausbreitet, oder wenn amyloide Entartung derselben zu Stande kommt. Hier treten alle die Folgen ein, welche die Cirrhose und die Wachsleber nach sich zu ziehen pflegen.

Die nicht selten neben syphilitischer Hepatitis hergehende Cachexie findet weniger in den Lebernarben, als vielmehr in der Erkrankung der Lymphdrüsen, der Milz und besonders der Nieren ihre Erklärung (Vergl. Beobachtung 14.)

Was die Symptome anbelangt, von welchen die Krankheit während des Lebens begleitet wird, so sind dieselben häufig so unbedeutend, dass die Entstehung der Narben sich der Beobachtung entzieht und man sie bei Obductionen findet, ohne darauf vorbereitet zu sein. Es giebt jedoch Fälle, wo die Zeichen deutlich genug hervortreten, um eine Diagnose möglich zu machen. Zu den constantesten derselben gehören Schmerzen in der Lebergegend, welche bald örtlich beschränkt, bald über das ganze Organ verbreitet sind. Sie sind in der Regel dumpf und drückend, mitunter aber auch lebhaft genug, um sehr beschwerlich zu fallen[1]). Ihre Dauer kann sich weithin erstrecken; einer meiner Kranken klagte unablässig drei Monate lang, bei einem anderen traten wochenlange Pausen ein, worauf Exacerbationen sich einstellten, welche von einem leichten Fieber begleitet waren.

Ein zweites Symptom ist der Icterus, welcher viel seltener vorkommt, auch nur wenig ausgebildet und von kurzer Dauer zu sein pflegt. Ich sah ihn neben Perihepatitis syphilitica, wo er mit dem Nachlasse der Entzündung wieder verschwand, ferner in einem Falle von amyloider Degeneration der Leber mit Gummiknoten; hier ergab die Obduction geschwollene Drüsen in der Porta hepatitis als Ursache. In einem dritten Falle endlich war die Gelbsucht die Folge der Obliteration eines grossen Gallenganges durch eine von der concaven Fläche der Leber ausgehende Narbe. Die Drüse zeigte sich hier bedeutend vergrössert und auf der Oberfläche mit rundlichen, schmerzhaften Knollen bedeckt, so dass die Affection eine Zeitlang für Carcinoma hepatis angesehen war.

---

[1]) Ich behandelte einen Kranken, welcher die Cur in Aachen aufgeben musste, weil die durch Hepatitis syphilitica veranlassten Schmerzen ihm unerträglich wurden.

Die Autopsie brachte eine indurirte, von Narben zerklüftete und amyloider Substanz durchsetzte Leber ans Licht.

Wo Schmerz und Gelbsucht fehlen, kann unter Umständen die Form und Volumsveränderung der Drüse Auskunft über das Bestehen von syphilitischen Lebernarben geben, wenn das Organ der Betastung zugängig ist. Häufig ist dies nicht der Fall, manche Narben liegen unter dem Rippenbogen verborgen und entziehen sich allen diagnostischen Hülfsmitteln.

Die eben erwähnten Symptome können nur dann die Annahme einer Hepatitis syphilitica rechtfertigen, wenn neben ihnen andere unzweideutige Zeichen constitutioneller Lues vorhanden sind, weil sie alle, Schmerzen, Icterus, Furchung und Formveränderung der Leber auch auf anderem Wege zu Stande kommen können[1]). Verwechselungen mit Leberkrebs sind zuweilen schwer zu vermeiden, weil die Hauptcriterien dieser Krankheit, schmerzhaftige, knollige, harte Tumoren in der Leber, auch bei dem syphilitischen Prozesse des Organs, wenn er mit wachsartiger Infiltration verbunden ist (wo die letztere fehlt, sind die Protuberanzen viel weicher als die Carcinome), auftreten können. Das Vorhandensein der constitutionellen Syphilis, die meistens vorübergehende Schmerzhaftigkeit, die Milzanschwellung und Albuminurie, welche oft nebenher gehen, können das Urtheil hier auf den rechten Weg führen.

Ein therapeutisches Einschreiten ist selten nothwendig; ruhiges Verhalten, örtliche Blutentziehungen, warme Cataplasmen, salinische Abführmittel, später Jodkali, sind ausreichend, die Beschwerden zu beseitigen. Stets sei man jedoch, auch wenn die lästigen Zufälle sich verlieren, auf eine gründliche antisyphilitische Cur bedacht, um weiteren Folgen vorzubauen. Wo wachsartige Infiltration neben der Hepatitis besteht, ist das Curverfahren dieser Affection einzuleiten.

Der erste Krankheitsfall, welchen ich hier zur Erläute-

---

[1]) Vergl. oben Beobachtung Nr. 18.

rung des eben Gesagten mittheile, betrifft eine bei Hepatitis syphilitica deform gewordene Leber, welche der Diagnostik leicht zugängig war und ohne grossen Nachtheil für die Constitution längere Zeit bestand.

Beobachtung Nr. 20.

Chronischer Bronchocatarrh, Ozaena syphilitica, Narben am Gaumensegel, mit tiefen Furchen und knolligen Protuberanzen bedeckte, auf Druck stellenweise schmerzhafte Leber.

Susanne Kiesewetter, Tagelöhnersfrau, 55 Jahre alt, wurde am 11. November 1855 in die medicinische Klinik zu Breslau aufgenommen und am 28. December entlassen. Sie litt schon seit 4 Jahren am Husten mit schleimigem, aber niemals blutigem Auswurf. Vor 8 Wochen wurde sie von der Cholera asiatica befallen, welche sie glücklich überstand, so dass sie vor acht Tagen aus dem Cholerahospital entlassen werden konnte. Der habituelle Bronchocatarrh war seit dieser Zeit zu einer beträchtlichen Höhe gestiegen, weshalb die Kranke bei uns Hülfe suchte. Normaler Thoraxbau, nirgend Dämpfung, auf beiden Seiten Pfeifen und Rasselgeräusch hörbar; keine Zeichen von Emphysem, schleimig eitrige Sputa. Die Nase der Kranken war bereits seit vier Jahren eingefallen, ein Theil des Septums zerstört; blutiger übelriechender Ausfluss; strahlige Narben am Velum und im Pharynx. Esslust ungestört, Stuhlgänge von normaler Färbung und Consistenz.

Die Leber reicht weit über den Rippensaum abwärts, misst in der Mammarlinie 17 Cm. und lässt sich durch die dünnen, schlaffen Bauchdecken leicht betasten. Man fühlt rundliche, wallnuss- bis hühnereigrosse, glatte Hervorragungen von der teigichten Consistenz fettreichen Leberparenchyms, dazwischen tiefe Furchen und hier und da schmerzhafte Stellen. Kein Ascites, kein Icterus.

Die Milz etwas grösser und von rundlicher Form.

Urin saturirt, aber frei von Eiweiss.

Beim Gebrauch eines Dec. r. Senegae mit Ammon. muriatic., später mit Extr. c. Chin. und Extr. Myrrh. vermindern sich die Respirationsbeschwerden ziemlich rasch; es wurde sodann Syr. ferr. jodat. vier Wochen lang angewandt; die Ozaena liess nach, die Empfindlichkeit der Leber verlor sich; allein Form und Volum derselben, sowie auch der Milz, blieben unverändert.

Auch nach drei Monaten, wo die Kranke sich von Neuem vorstellte, war in dieser Hinsicht keine Aenderung eingetreten.

Der folgende Fall gehört der gummösen Form von Hepatitis syphilitica an, der Prozess war hier verbunden mit Induration der Leber und partieller amyloider Entartung; von Interesse ist die auffallende Formveränderung der Drüse.

Beobachtung Nr. 21.

Gestörte Verdauung, cachectisches Aussehen und Schwäche, Anasarca ohne Albuminurie, Bronchocatarrh, vergrösserte, deforme, auf Druck empfindliche Leber, Milztumor. Tod durch Lungenödem.

Obduction: Narben im Pharynx und am Kehldeckel, Catarrh der Luftwege, Ueberreste einer Perihepatitis und Hepatitis gummosa nebst begrenzter Amyloidinfiltration; derber Milztumor, normale Nieren.

Caroline Richter, Nachtwächtersfrau, 67 Jahre alt, wurde vom 18. bis 27. Februar 1858 auf der Breslauer medicinischen Klinik behandelt. Die Frau ist von gelblicher Hautfarbe und pastosem Habitus, seit zwei Monaten sind ihre Hände und Füsse geschwollen, sonst will sie nie krank gewesen sein. Sie klagt besonders über mangelnde Esslust, grosse Schwäche und Herzklopfen. Die Herzaction unregelmässig, aber die Töne sind rein und der Umfang der Herzdämpfung nicht vergrössert, der Stoss ist im fünften Intercostalraume zu fühlen. Lungen normal, nur rechts und unten feinblasiges Rasseln, wenig Husten. Die Leber vergrössert, in der Mammarlinie misst sie 20 Cm., in der Axillarlinie 16 Cm., der Rand überragt den Rippensaum bis zum Nabel und ist hier als abgerundete, mit Einschnitten versehene Geschwulst fühlbar; bei Druck empfindlich. Mässiger Milztumor, Stuhl retardirt, Urin spärlich, aber frei von Albumen. Ord.: Inf. r. Rhei mit Liq. Ammon. anis.

Am 24. Februar. Der Hydrops hat sich ansehnlich vermehrt, die Bauchdecken sind ödematös und auch im Cavo peritonei ist Erguss nachweislich; Herzaction schwach und unregelmässig, 80 kleine Pulse, kühle Extremitäten, die Rasselgeräusche haben sich über beide Lungen verbreitet, häufiger Husten ohne Auswurf, der spärlich gelassene Harn enthält Spuren von Eiweiss. Ord.: Wein, Liq. Ammon. anis. etc. Von nun ab nahm der Verfall rasch zu, so dass schon am 27. unter den Symptomen des Lungenödems der Tod eintrat.

Obduction: 18 h. p. m.

Am Schädel und dessen Inhalt nichts wesentlich verändert. Die Schleimhaut des Pharynx und des Gaumensegels zeigt weisse strahlige Narben, ähnliche sieht man an der Basis des Kehldeckels; die Schleimhaut ist hier geröthet und gewulstet, an den Ligg. ary-epiglotticis ödematös; die Röthung erstreckt sich abwärts bis in die Bronchien. Lungen blutreich und mit Serum durchtränkt, nur die Ränder blass und trocken.

Unter dem Epicardio einzelne Ecchymosen, Klappen des Herzens normal, Muskulatur etwas missfarbig und brüchig.

Die Leber überragt den Schwertfortsatz um 5″ und hat in eigenthümlicher Weise Lage und Form verändert. Der linke Lappen liegt im rechten Hypochondrio, während der rechte hoch oben in der Zwerchfellsexcavation gelagert und der Betastung ganz unzugängig ist. Die Länge des linken

Lappens beträgt $5^3/_4$", die des rechten 3". Die Hülle des linken Lappens zeigt sich ansehnlich verdickt und stellenweise mit warzigen Auflagerungen bedeckt, der vordere Rand ist abgerundet, hier und da durch seichte Einschnitte getheilt. An dem atrophischen rechten Lappen bemerkt man zahlreiche, tief eindringende Narben, und in mehreren derselben erbsengrosse graugelbe Gummiknoten. Nebenher bestehen ziemlich grosse, gleichmässige Indurationsheerde. Die Gallenblase liegt parallel mit dem Rande dieses Lappens fest angewachsen und enthält einen weissen Cholesterinstein.

Das Parenchym des linken Lappens enthält Strecken, in welchen die Zellen mit Speckstoffen infiltrirt sind (es trat hier die rothe, aber nicht die violette Färbung bei Zusatz von Jodlösung und Schwefelsäure ein), andere, welche fettreich, zum Theil auch hypertrophisch erscheinen.

Die Milz, etwas vergrössert, enthält oben einen graurothen Keil, sonst derb, fest und wachsartig glänzend. Amyloide Stoffe fanden sich indess nicht.

Magen und Darmschleimhaut blass und stellenweise ödematös gewulstet.

Nieren blutreich, übrigens nicht verändert.

Der seröse Ueberzug des Uterus stark verdickt und mit den Nachbarorganen verwachsen.

Am Introitus vaginae eine strahlige weisse Narbe.

Die zunächst folgende Beobachtung erscheint bemerkenswerth durch die Obliteration vieler Pfortaderäste und die hiervon abhängige Hämorrhagie der Darmschleimhaut, welche in Verbindung mit der vorgeschrittenen Nierendegeneration den unglücklichen Verlauf der Krankheit beschleunigte.

Beobachtung Nr. 22.

Anhaltendes Erbrechen schleimiger Stoffe, Oedem der Füsse, Albuminurie, syphilitische Narben auf der Stirn, indurirter Chanker an den Genitalien, blutige Darmausleerungen. Tod.

Obduction: Lappung und Verhärtung der Leber durch syphilitische Narben, Obliteration zahlreicher Pfortaderäste, amyloide Degeneration der kleinen Milz und der Nieren, Hämorrhagie der Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms.

Henriette Q., Musikdirectorsfrau, 45 Jahre alt, war vom 4. bis zum 14. December in meiner Klinik zu Breslau. Sie berichtet, seit anderthalb Jahren wiederholt an Erbrechen, sowie an geschwollenen Füssen gelitten zu haben; ausserdem habe sie viele Anfälle von Gesichtsrose überstanden.

Man bemerkt auf der Stirn der bleichen mageren Frau eine breite weisse Narbe, wie sie nach syphilitischen Ausschlägen, nicht aber nach Erysipelas zurückbleibt. Die Schleimhaut des Pharynx ist dunkel geröthet, aber frei von Narben. Die Organe der Brusthöhle bieten nichts Abnormes. Die Hauptklage der Kranken ist beständiges Erbrechen, welches bei reiner Zunge nach

jedem Genuss, oft auch spontan auftritt. Das Epigastrium gewölbt und auf Druck wenig empfindlich, die Leber von normalem Umfange und scharfen Rändern, die Milz klein. Stuhl retardirt und blass von Farbe. Harn spärlich und mit Eiweiss überladen, ausserdem reich an Cylindern mit verfettetem Epithel, theilweise auch mit Blutkörperchen. Auf der kleinen Schamlefze ein offener indurirter Chanker, im Umkreise des Rectums breite Condylome.

Ord. Succ. Citri rec. expr.

10. December. Der Urin ist etwas reichlicher entleert und frei von Blut, das Erbrechen tritt seltener auf; die Verdauung liegt indess noch gänzlich darnieder und die Erschöpfung nimmt rasch zu. 66 kleine Pulse, Bewusstsein klar, wenig Kopfschmerz, keine Störung des Sehvermögens.

Ord. Selterswasser mit Zusatz von Rheinwein.

12. December. Wiederholte Ausleerungen dunkelbrauner blutiger Stühle. Von Neuem anhaltendes Erbrechen wässeriger, schleimiger, blassgelber Flüssigkeit; kühle Extremitäten. 70 kaum fühlbare Pulse. Urin sehr spärlich.

Ord. Acid. phosphor. mit Sp. nitrico-aeth.

Die Darmblutung dauert fort, die Erschöpfung nimmt rasch zu. Tod am 14. December.

Obduction 24 h. p. m.

Am Schädel und dessen Inhalt keine wesentliche Anomalie. Die Schleimhaut der Luftwege schwach geröthet und mit schaumigem Schleim bedeckt. Lungen überall lufthaltig, links mit Serum durchtränkt, rechts emphysematös.

Das rechte Herz enthält viel locker geronnenes Blut, Muskulatur schlaff, Klappen links wie rechts normal.

Die Milz klein, trocken und derb, mit Wachsglanz der Schnittfläche und amyloiden Einlagerungen, eine diffuse blauviolette Färbung tritt auf Zusatz der bekannten Reagentien ein.

Die Leber ist etwas vergrössert; durch zahlreiche Furchen, welche von der Oberfläche in die Tiefe dringen, ist sie in Lappen und Läppchen getheilt von Hühnerei- bis Haselnussgrösse. In den Furchen findet sich eine feste Bindegewebsmasse, welche an vielen Stellen auch zwischen die Acini eindringt und dem Parenchym ein cirrhotisches Gefüge verleiht; nur an einzelnen Stellen sieht man Zellen mit Amyloidstoffen von rother Reaction infiltrirt, meistens erscheinen sie nur locker verbunden und farbstoff- oder fetthaltig. Als die Pfortader von der Fossa hepatis aus in die Lebersubstanz hinein durch Aufschneiden verfolgt wurde, ergab sich, dass ein grosser Theil ihrer Aeste obliterirt war; ihre Wandungen waren von den Bindegewebsmassen der zahlreichen Narbenzüge zusammengedrückt, ihre Lichtung theils durch feste Thromben, theils durch Verwachsung der Wände geschlossen.

Die Magenschleimhaut geröthet und aufgelockert, jedoch ohne Substanzverlust. Die Auskleidung des Dünndarms ist braunroth gefärbt, stark aufgelockert und mit blutigem Schleim bedeckt, die des Colons hat ein schwärz-

lich braunes Aussehen und ist namentlich in den Falten stark gewulstet; Ulcera oder diphtheritische Exsudate sind nirgend sichtbar.

Die Nieren sehr gross, ihr Cortex verdickt und mit weissen dendritisch vertheilten Massen durchlagert; die Pyramiden blutreich. In der Rindensubstanz viel violett reagirende Amyloidstoffe.

Uterus klein und welk; am linken Labium minus ein langes indurirtes syphilitisches Geschwür. Unter der Schleimhaut des Rectums am Sphincter mehre flache Hämorrhoidalknoten; auf der benachbarten Cutis Condylome.

Der letzte Krankheitsfall giebt ein Bild der vorgeschrittenen Degeneration von Leber, Milz und Nieren, sowie der hierdurch veranlassten Cachexie; die Caries sicca oder Usura syphilitica der Schädelknochen ist von charakteristischem Gepräge.

Beobachtung Nr. 23.

Vor Jahren Syphilis, später Symptome der Lungenphthise, Albuminurie, Diarrhoe, Hydrops. Tod durch Erschöpfung.
Obduction: syphilitische Usur der Schädelknochen, Verdickung der Dura mater, Pharynxnarben, Tuberkulose beider Lungenspitzen, deforme Wachsleber mit syphilitischen Narben, Wachsmilz und Wachsnieren; amyloide Substanz in der Schleimhaut des Dünndarms.

Fr. Gierschberg, Controleur, 58 Jahre alt, war vom 8. bis zum 27. Februar 1858 in der Klinik zu Breslau. Seit fünf Wochen hydropisch, will er früher nur an Respirationsbeschwerden gelitten haben, sonst aber stets gesund gewesen sein. Der Mann ist abgemagert, bleich, die Beine bis über die Kniee hinaus geschwollen. Grosse Athemnoth, 56 Respirationen, 94 Pulse. Beide Lungenspitzen infiltrirt, in der linken cavernose Zeichen; reichlicher purulenter Auswurf. Herztöne rein; Esslust gering; täglich zwei bis drei dünne blasse Stühle; die Leberdämpfung fehlt im Epigastrio; in der Mammarlinie 14 Cm.; in der Axillarlinie nur 10; unter den Rippen sind mehrere abgerundete schmerzlose Lappen. Milz nicht vergrössert, Harn spärlich, gelb sedimentirend, reich an Eiweiss.

Ord. Decoct. Columb. mit Liq. Ammon. anis. Abends ein Opiat.

20. Februar. Die Oedeme sind bis zur Hüfte gestiegen; der Harn sehr sparsam, der Durchfall hat seit zwei Tagen nachgelassen. Auswurf zähe und mit Mühe gefördert. 110 kleine Pulse, 58 Respirationen.

Ord. Dec. r. Seneg. mit Extr. C. Chin. und Elix. pector.

24. Februar. Die Expectoration leichter und reichlicher, trockene Zunge, drei flüssige Ausleerungen, 116 Pulse, 48 Respirationen. Urinsecretion etwa 6 Unzen in 24 Stunden; grosser Collapsus.

Derselbe nahm zu, bis am 27. der Erschöpfungstod erfolgte.

Obduction 20 h. p. m.

Am Schädeldach, welches lang und schmal ist, zeigt das rechte Scheitelbein eine $1^1/_2$" lange und 1" breite Vertiefung, welche flach trichterförmig zuläuft und ein rauhes erodirtes Aussehen hat; die Umgebung ist wallartig verdickt. Das Pericranium haftet an dieser Stelle fester, erscheint aber im Uebrigen normal.

An der entsprechenden Stelle der Tabula vitrea findet sich ein etwa silbergroschengrosser poröser Substanzverlust, mit welchem die Dura mater durch zottige, in die Knochenporen eindringende Fortsätze fest vereinigt ist. Die Dura ist an dieser Stelle 3''' dick, ringsum bemerkt man sammetartige Osteophyten, welche die innere Schädelfläche bedecken, aber auch mit der Dura innig verbunden sind. In der mittleren Schädelgrube, sowie in der Umgebung des Foramen magnum ist die harte Hirnhaut mit blutig fibrinösen Beschlägen bedeckt. Die Hirnhäute und Hirnsubstanz im Uebrigen normal, nur an der der Verdickung der Dura entsprechenden Stelle erscheint die Arachnoidea weiss, die Pia mit dem Cortex, welcher hier geschwunden ist, fest verwachsen.

An der Uvula und im Pharynx strahlige Narben.

Lungen beiderseits angeheftet, links durch eine dicke Schwarte; die Spitze hier indurirt und mit gelben Tuberkeln durchsäet, rechts eine Caverne von dem Umfange eines Apfels. Am Herzen und Herzbeutel nichts wesentlich verändert.

Die Milz von normalem Umfange, derbe und von trockener Schnittfläche, das Balkengerüst verstärkt, stellenweise glänzende Einlagerungen mit schwach amyloider Reaction.

Die Leber etwas grösser und in hohem Grade missstaltet; ihr linker Lappen sehr klein, nur $1^1/_4$" queerüber messend, während der rechte $5^1/_2$" breit und 7" lang ist; feste Adhärenzen verbinden das Organ mit dem

Fig. 6.

Zwerchfell und Colon. Die convexe Fläche und der vordere Rand des rechten Lappens ist durch tiefe, mehrfach sich kreuzende einfache Narben in

kolbig abgerundete Lappen getheilt; auch auf der concaven Fläche finden sich zahlreiche Furchen. Das Parenchym stellenweise blutreich, in anderen Parthien wachsglänzend und derb. Die Zellen, sowie auch ein Theil der Gefässe zeigen deutlich die Speckrothreaction, dagegen nirgend die violette Färbung.

Die Schleimhaut des Magens blass, im Ileum sind die Follikel der Peyer'schen und solitären Drüsen gallertartig infiltrirt, die Zotten und Gefässschlingen reagiren auf Jodzusatz deutlich; Mesenterialdrüsen unverändert. Die Auskleidung des Coecums und Colons gewulstet und blass.

Die Nieren etwas vergrössert, ihr Cortex verdickt, stellenweise mit derber, wachsartig glänzender Masse infiltrirt. Harnblase normal.

An der Corona glandis eine alte strahlige Narbe.

Im Capitel II., wachsartige Degeneration der Leber, ist Tafel VII. irrthümlich statt Tafel X. citirt, mithin ist letztere statt ersterer einzusehen.

II.

Die wachsartige, speckige oder amyloide Degeneration der Leber.

Historisches.

Die älteren Aerzte hatten von der vorliegenden Veränderung der Leber nur unklare Anschauungen, welche im Laufe der Zeit mancherlei Wechsel erlitten. Zustände dieser Art, die nebst vielen anderen Formen von Vergrösserung der Drüse mit den Namen Infarcten, Obstructionen, Anschoppungen bezeichnet wurden, führten Stahl und Boerhaave, soweit im Einzelnen ihre Theorien auch auseinandergingen, auf Anhäufung von verändertem, eingedicktem oder verdorbenem Blut innerhalb der Gefässe zurück. Diese Lehre von den Infarcten und Obstructionen konnte vor den allmälig klarer werdenden Ansichten über Blutbewegung und Ernährung nicht bestehen; man musste einsehen, dass Verstopfung der Gefässe nicht Anschwellung, sondern Atrophie der Drüse veranlasse, und war daher genöthigt, die stagnirende Masse ausserhalb der Gefässe zu verlegen (Bordeu); gleichzeitig wurde der Name Anschoppung, Physconie gebräuchlicher. Portal (a. a. O. S. 93) beschrieb eine Reihe solcher Anschoppungen (Engorgements) der Leber, von welchen ein Theil hierher gehört, namentlich die lymphatische, die er mit sehr unvollkommenen chemischen Hülfsmitteln in eine albuminöse, gelatinöse und mucöse abtheilte [1]).

Es war kein Fortschritt, wenn man später Zustände dieser Art als Hypertrophie der Leber beschrieb, wie es von Andral (Clinique médéc. T. IV,

[1]) Auch der Name speckige Entartung wurde schon von Portal u. A. gebraucht. So bemerkt Derselbe S. 365: J'ai trouvé le foie excessivement volumineux, réduit en une substance pareille à du lard, soit pour sa couleur, soit pour sa consistence dans une vieille femme, qui avait diverses exostoses et des ulcérations aux parties génitales.

p. 354), Graves, Engel und vielen Anderen geschah. Rokitansky (Patholog. Anat. Bd. II) war der Erste, welcher die wesentlichen Charaktere der speckigen Degeneration klar zusammenfasste und ihre genetischen Beziehungen zu bestimmten Cachexien richtig erkannte. Budd (a. a. O. S. 312) schilderte sie später als Scrofulous enlargement of the liver, während Oppolzer und Schrant (Over de goed- en kwaadardige gezwellen. Amsterdam 1851) den Namen Colloidleber vorzogen. Die weiteren Forschungen beschäftigten sich hauptsächlich damit, einerseits die Verbreitung der Degeneration über die verschiedenen Gewebe und Organe des Körpers zu verfolgen (Leber, Milz, Lymphdrüsen, Nieren, Gefässe, Schleimhäute, Knorpel, Nervensubstanz etc. [1]), andererseits aber besonders die Natur der wachsartigen, die Gewebstheile infiltrirenden Materie festzustellen. Leider waren in letzterer Hinsicht die Bemühungen vergeblich. Virchow (Archiv f. path. Anat. Bd. VI, S. 135, 268 und 416) glaubte die Substanz wegen der von ihm zuerst an den Corpusculis amylaceis beobachteten blauen Färbung durch Jodlösung oder durch diese und durch Schwefelsäure den vegetabilischen Kohlehydraten der Cellulose und dem Amylum anreihen zu dürfen und nannte sie daher thierisches Amyloid. H. Meckel dagegen (Annalen des Berliner Charitékrankenhauses Bd. IV, Heft 2, S. 264) behielt den Namen Speck- oder Cholesterinkrankheit bei und betrachtete als das Wesentliche der Degeneration die Bildung gewisser Fett- oder Speckstoffe, besonders des Cholesterins. Mit Recht wurde gegen letztere Annahme geltend gemacht, dass nach der Entfernung der Fette die Reaction unverändert bleibe und dass andere cholesterinreiche Gewebe dieselbe nicht zeigen, dass überdies die Färbung des Gallenfettes durch Jodlösung und Schwefelsäure von der des sogenannten Amyloids verschieden ausfalle. Für die erstere Ansicht sprach allerdings die Reaction; allein es fehlte jeder weitere Nachweis durch die Elementaranalyse oder durch die Umsetzung in andere Kohlehydrate, besonders in Zucker, welche bei pflanzlichem Amylum und verwandten Stoffen leicht ausführbar ist, beim Amyloid aber bis jetzt Niemandem gelang. Friedreich und Kekulé (Archiv f. pathol. Anat. Bd. XVI, S. 50) fanden die elementare Zusammensetzung des möglichst gereinigten Amyloids der Milz mit der der Albuminate übereinstimmend, und zu einem ähnlichen Ergebniss kam C. Schmidt (Annal. d. Chemie u. Pharmacie Bd. CX, S. 250). Es liegt auf der Hand, dass hierdurch der Gegenstand nicht erledigt ist, die Substanz, welche jene den Albuminaten fremde Reaction zeigt, bleibt nach wie vor unbekannt, sie kann in den Albuminaten vertheilt sein, ohne dass die Elementaranalyse darüber Auskunft giebt. Es dürften andere Wege einzuschlagen sein, um ihre Natur festzustellen.

---

[1]) Vergl. S. Wilks Cases of lardaceous tumours and some allied affections, Guy's hospital reports 1856, 3. Ser., Vol. II; ferner Virchow, Arch. f. path. Anat. Bd. VI, VIII, XI, Friedreich ibid., Beckmann Bd. XIII, S. 94.

Die wachsartige Degeneration der Leber beginnt in den Drüsenzellen oder in den feinen Aesten der Leberarterie mit unscheinbaren, leicht zu übersehenden Anfängen. Man bemerkt zunächst, dass die mittleren Theile der Acini röthlich gelb, durchscheinend und fester werden und gegen den matten grauen Rand derselben sich scharf abgrenzen, so dass der acinöse Bau ungewöhnlich deutlich hervortritt. Befeuchtet man die Fläche mit Jodlösung, so färben sich die glänzenden pelluciden Stellen überall hochroth, während der sie umgebende Saum nur blassgelb wird [1]). Wenn die Entartung weitere Fortschritte macht, so verbreitet sich das wachsartig durchscheinende Aussehen allmälig über den ganzen Bereich der Läppchen, diese werden grösser, verlieren später ihre Begrenzung und das Drüsenparenchym bildet eine gleichartige, glatte, gelblich rothe, etwas glänzende Fläche, welche nur durch die offenstehenden, ein wenig dünnes Blut entleerenden Gefässe unterbrochen wird (Taf. VII, Fig. 1). Solche Stellen haben Aehnlichkeit mit feinen Schnitten geräucherten Lachs.

Diese Veränderung der Drüsensubstanz kommt bald nur in einzelnen grösseren oder kleineren Heerden vor [2]), bald dagegen und meistens mehr oder minder gleichmässig über das ganze Organ verbreitet, gewöhnlich jedoch in der Art, dass einzelne Parthien stärker, andere schwächer erkrankt sind.

Bei leichteren Graden der Degeneration ist der Umfang der Drüse wenig verändert, er kann normal oder auch verkleinert sein [3]); bei höheren dagegen ist die Leber ansehnlich vergrössert, dabei schwer, ihre Hülle glatt und prall gespannt,

---

[1]) Schwächere Grade der Entartung sind nur durch den Gebrauch der Jodlösung, welche die einzelnen erkrankten Zellen und Gefässchen mit rother Farbe hervortreten lässt, zu erkennen. Es giebt Fälle, wo die Degeneration auf den Aesten der Art. hepatica beschränkt blieb; diese übersieht man leicht, wenn man sie nicht durch Jod als rothe Striche oder Punkte bemerkbar gemacht hat.

[2]) Ich beobachtete bei einem Falle nur drei in der Leber vertheilte Heerde von 1 bis 2½ Zoll Durchmesser; sie grenzten sich scharf gegen das umgebende, etwas fettreiche Parenchym ab; der grösste derselben lag unter der Hülle im convexen Theil des rechten Lappens und drang gegen 1 Zoll in die Tiefe.

[3]) Unter 23 Fällen fand ich drei mit normalem, drei mit verkleinertem Umfang der Leber.

die Consistenz von einer eigenthümlich teigichten Festigkeit; die Form bleibt unverändert; nur bei gleichzeitiger Fettablagerung werden die Ränder stumpf und abgerundet; bei Combination mit granulirter Induration bedeckt sich die Oberfläche mit grösseren und kleineren Höckerchen.

Verfolgt man den Gang der Entartung in den einzelnen Zellen, so bemerkt man, dass der feinkörnige Inhalt der normalen Zelle nach und nach verschwindet, um einer homogenen hellen Substanz Platz zu machen, welche die Zellenhöhle ausfüllt. Der Kern ist in einzelnen Zellen noch sichtbar geschwollen und glänzend, in den meisten ist er nicht mehr zu entdecken, die Zelle gleicht einer glänzenden homogenen Scholle (Taf. VII, Fig. 7 [1]). Die so entarteten Zellen hängen fest mit benachbarten zusammen, und bilden zuweilen umfangsreiche feste Aggregate, an welchen weder Zellenwand noch Bindegewebsgerüst unterschieden werden kann [2]). (Taf. VII, Fig. 10.) Bei älterer Degeneration findet man hier und da eckige Bruchstücke, in welche die entarteten Zellen zerfielen (Fig. 7 *c*).

Aehnliche Veränderungen wie an den secernirenden Elementen der Drüse beobachtet man an den feineren Gefässen: ihre Wandungen verdicken sich, werden starr, homogen, glänzend, ihr Lumen wird enger und verschwindet nicht selten vollständig; das Gefäss stellt dann einen farblosen Cylinder dar, an welchem von der feineren Textur nichts mehr sichtbar blieb. Es ist oft schwer zu entscheiden, welchem Gebiete die so erkrankten Gefässe in jedem einzelnen Falle angehö-

---

[1]) Es ist hier eine Gruppe von Leberzellen gezeichnet, an welcher man die allmälig vorschreitende Veränderung bei der wachsartigen Degeneration verfolgen kann:

a der Kern ist noch sichtbar, aber aufgetrieben und glänzend;

b gleichmässige Ausfüllung der vergrösserten Zelle;

c zertrümmerte Schollen, in welche die entarteten Zellen zerfielen.

[2]) Budd wurde hierdurch, wie es scheint, zu der Ansicht verleitet, dass die Zellen bei der wachsartigen Degeneration nicht betheiligt seien. Er bemerkt p. 324: The foreign matter is not within the cells, but between them and in advanced stages of the disease seems completely to take their place. Dagegen spricht der Entwickelungsgang der Degeneration auf das Entschiedenste.

ren; nur soviel steht fest, dass man sie vorzugsweise da bemerkt, wo die Arteria hepatica sich verästelt, und auch die Analogie des in anderen Geweben wie in den Schleimhäuten des Darms und besonders in dem Netze leichter zu verfolgenden Prozesses spricht dafür, dass die feinen Arterien zunächst ergriffen werden. Ich sah indess auch mehrfach erkrankte Capillaren, welche der Lokalität nach der Pfortader und den Lebervenen anzugehören schienen. An den grossen Aesten beider Venen habe ich wesentliche Anomalien nicht gefunden; die Injection gelang in der Regel ziemlich gut, sowohl von den Portal- wie auch von den Lebervenen aus, dagegen drang die Masse in der Art. hepatica gewöhnlich nicht bis zu den Capillaren[1]). Ausserdem sah ich degenerirte Gefässe in der Schleimhaut der Gallenblase und weit verzweigte Züge derselben in der Kapsel der Leber.

Soweit der Entartungsprozess über Leberzellen, Gefäss- und Bindesubstanz sich verbreitet, bemerkt man nach dem Anfeuchten mit Jodlösung eine hochrothe Farbe, welche bei vorsichtigem Zusatz von Schwefelsäure intensiver wird oder einer schmutzig violetten, seltener einer blauen Färbung Platz macht[2]). (Taf. VII, Fig. 4 und 5, ferner Fig. 8, 9 und 10.)

Die Theile der Leber, welche von der Degeneration verschont blieben, zeichnen sich meistens durch grösseren Blutgehalt, sowie durch grössere Weichheit und Feuchtigkeit aus. Die Zellen dieser Parthien trennen sich leicht von einander, sie sind von normaler Beschaffenheit, selten pigmentreich, häufiger im Umkreise der Läppchen, ausnahmsweise auch in deren Mittelpunkt (Taf. VII, Fig. 4) fettig entartet.

---

[1]) Taf. VII, Fig. 2 stellt ein Stück Wachsleber dar mit rother Injection der Pfortader, bei achtfacher Vergrösserung; Fig. 3 das Stück einer anderen, in gleicher Weise degenerirten Leber, wo die V. portae roth, die V. hepatica grün injicirt wurde; beide Gefässgebiete sind ziemlich gut gefüllt. In mehren Fällen gelang die Einspritzung weniger gut, namentlich die der V. hepat. Bei Fettablagerung im Umkreise der Läppchen konnte man bemerken, dass die Injection besser in die fettigen als in die wachsartigen Parthien eingedrungen war.

[2]) Im Allgemeinen sieht man die blaue Färbung der wachsartigen Substanz in der Leber seltener.

Man findet ziemlich oft die wachsartige Degeneration der Leber combinirt mit anderweitiger Erkrankung des Organs; am gewöhnlichsten zunächst mit reichlicher Fettablagerung. Die Combination beobachtete ich vorzugsweise neben Lungentuberculose. Hier sah ich die Läppchen, und zwar wahre Reihen derselben, an der Oberfläche der Drüse und in der Nähe der grösseren Pfortaderäste grauweiss und fettreich, während die tieferen Theile und die in der Umgebung der Lebervenen das röthlich durchscheinende Aussehen und die Festigkeit der Wachsleber zeigten. (Taf. VII, Fig. 1. Beob. Nr. 33.) Unter solchen Verhältnissen pflegt die Leber sehr gross zu werden, die Ränder verlieren ihre Schärfe und werden abgerundet.

Eine zweite Combination ist die mit cirrhotischer Verhärtung; hier gehen Bindegewebszüge in verschiedenen Richtungen durch das wachsartige, meistens auch fettreiche Parenchym, die Oberfläche wird höckerig, die Kapsel verdickt und vielfach verwachsen. Es entsteht so die grosse cirrhotische Leber, welche an Consistenz und Farbe eine gewisse Aehnlichkeit mit derbem Speck darbietet (vergl. Beobachtung Nr. 17).

Eine dritte häufig vorkommende Combination der Wachsleber ist die mit syphilitischen Narben und Gummiknoten, welche durch ihre unregelmässige Lappung sich auszeichnet und bereits oben beschrieben ist.

Ausserdem beobachtete ich ein Mal verästelte wachsartige Degenerationen in einer einfach atrophischen Leber, deren übriges Parenchym theils fett-, theils pigmentreiche, geschrumpfte Zellen enthielt. Nebenher bestand Wachsmilz und Wachsniere, begleitet von einem Ascites hohen Grades und mässigem Anasarca. Der Fall betraf einen 47jährigen Mann, welcher früher lange an Muskelrheumatismus gelitten hatte, dann mit Lungenemphysem und chronischer Albuminurie in das Allerheiligenhospital zu Breslau kam, wo er an Erschöpfung zu Grunde ging. Syphilis, Knochenleiden und an-

dere ätiologische Momente der wachsartigen Degeneration waren nicht nachweislich.

Bemerkenswerth erscheint mir endlich noch ein Fall von cirrhotischer Wachsleber, welche neben constitutioneller Syphilis sich entwickelt hatte. Die Kranke war von leucophlegmatischem Habitus, litt wiederholt an Blutungen aus der Nase und ging an Erschöpfung zu Grunde. Ascites, Albuminurie und umfangreicher Milztumor waren während des Lebens constatirt. In der Leber fanden sich neben den der Cirrhose und der wachsartigen Degeneration angehörigen Läsionen zahlreiche graue, hirsekorngrosse Knötchen, welche aus rundlichen, kernartigen Gebilden bestanden und durch Jodlösung sich fleckig rötheten. (Taf. VII, Fig. 6 ist ein solches Knötchen bei zehnfacher Vergrösserung dargestellt.) Das Blut der Pfortader und des rechten Herzens war sehr reich an farblosen Körperchen [1]).

Was die chemischen Verhältnisse der Wachsleber anbelangt, so schien mir die Frage eine Prüfung zu verdienen, ob Beziehungen bestehen zwischen der glykogenen Materie, welche diese Drüse bei normaler Function bereitet, und den wachsartigen Substanzen, welche pathologisch hier gefunden werden. Die Frage lag um so näher, als beide Körper durch Jod sich färben, beide auch als Kohlehydrate betrachtet wurden. Die Ergebnisse waren negativer Art. Zucker wurde in der Wachsleber von uns wiederholt vergebens gesucht; auch liess sich keine glykogene Materie auffinden, welche bei derselben Methode der Untersuchung in gesunden Thierlebern reichlich nachgewiesen werden [2]).

---

[1]) Es dürfte dieser Fall den Beobachtungen von Virchow und Böttcher über leukämische Tumoren in der Leber anzureihen sein.

Archiv f. path. Anatomie Bd. I, S. 569, Bd. V, S. 58, Bd. XIV, S. 483.

[2]) Das Decoct der Wachsleber zeichnete sich schon durch Blässe und Klarheit vor dem glykogenhaltigen aus; Essigsäure gab einen Niederschlag, welcher sich zum Unterschied von Glykogen im Ueberschuss wieder löste; Alkohol veranlasste eine milchichte Trübung und später einen weissen flockigen Bodensatz; derselbe war aber in Kalilauge vollkommen löslich, wurde durch Jod nicht wie Glykogen gefärbt und lieferte auch mit Speichel digerirt keinen Zucker.

Ein gleiches negatives Resultat ergab die Untersuchung grösserer Quantitäten wachsartig entarteten Leber- und Milzparenchyms.

Die wachsartige Degeneration der Leber besteht kaum jemals isolirt für sich; fast ohne Ausnahme beobachtet man neben ihr die gleiche Entartung anderer Organe, vor allen der Nieren und der Milz, oft auch der Lymphdrüsen und der Schleimhäute des Gastrointestinaltractus; ausserdem findet man gleichzeitig gewöhnlich Residuen von chronischen Knochenkrankheiten, von constitutioneller Syphilis, ferner tuberkulöse Prozesse, Carcinome etc., Läsionen, deren Beziehungen zur Wachsleber bei der Aetiologie derselben zu berücksichtigen sein werden.

Aetiologie.

Allgemeine Verhältnisse.

Man beobachtet die wachsartige Degeneration der Leber viel häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht. Unter 68 Fällen, von welchen 23 eigene, 45 fremde Beobachtungen sind, kamen 53 auf das männliche und nur 15 auf das weibliche Geschlecht, ein Unterschied, welcher um so auffallender ist, als die Krankheiten, welche die Leberaffection einzuleiten pflegen, keineswegs vorzugsweise männliche Individuen treffen.

Dem Alter nach vertheilten sich die 68 Fälle folgender Maassen:

	Unter	10	Jahren	.	.	3,
von	10	bis 20	„	.	.	19,
„	20	„ 30	„	.	.	19,
„	30	„ 50	„	.	.	18,
„	50	„ 70	„	.	.	9.

Die Krankheit tritt also schon in der Jugend häufig auf, ähnlich der Scrophulose und Tuberkulose, in deren Gefolge sie unter gewissen Bedingungen zur Ausbildung kommt.

Fast ohne Ausnahme entwickelt sich das Leiden bei Personen, welche bereits durch anderweitige Krankheitspro-

zesse cachectisch wurden, deren Ernährung tief eingreifende Störungen erlitt. Zu diesen einleitenden pathologischen Prozessen gehören

1. Knochenkrankheiten.

Man beobachtet als solche besonders Caries und Necrose, welche, auf scrophulösem Boden entstehend, in den Gelenkenden, der Wirbelsäule, seltener in der Continuität der Röhrenknochen um sich greifen. Dieselbe Wirkung können jedoch auch diejenigen Affectionen der Knochen äussern, welche traumatischen Ursprungs sind, oder welche zur Periostitis rheumatica, zu einfachen Ulcerationen der Weichtheile wie zu Ulcus cruris hinzutreten, vorausgesetzt, dass der Prozess sich in die Länge zieht. Häufig findet man die Substanzverluste der Knochen längst geheilt, wenn die wachsartige Degeneration innerer Organe hervorzutreten beginnt. Auch die Rhachitis kann dieselben Folgen nach sich ziehen[1]). (Vergl. Beobachtung Nr. 29 und 30.)

2. Constitutionelle Syphilis.

Sie ist eine der gewöhnlicheren Veranlassungen wachsartiger Degeneration, nicht bloss wenn sie im Knochensystem auftritt, sondern auch dann, wenn sie ohne Theilnahme desselben verläuft. Beobachtungen dieser Art hat schon Portal in grösserer Anzahl zusammengestellt; später wurden von Rayer Belege geliefert, und in neuerer Zeit haben Rokitansky, Dittrich, H. Meckel, S. Wilks, Virchow und

---

[1]) Schon Glisson (Anat. hepat. p. 99) bemerkt: Hepar in rachitide laborantibus praegrande esse; ebenso Bianchi (Histor. hep. T. I, p. 130): In enormem, naturalis tamen habitudinis, grandescit hepar in pueris rhachitide affectis. Auch Portal (Observ. sur la nature et le traitement du rachitisme p. 29, 168, 170 etc. — Maladies du foie p. 414) hebt hervor, dass die Leber Rhachitischer sehr gross werde und zuweilen an Farbe und Consistenz dem Speck gleiche. Rokitansky führt Rhachitis unter den Ursachen der Speckleber auf. Meine Erfahrungen über diesen Punkt sind nicht umfangsreich; Wachsleber sah ich nur ein Mal, häufiger Fettleber. Lambl und Loeschner aus dem Franz-Josef-Kinderspital 1860, S. 328, beschrieben sehr genau einen Fall von Rhachitis mit amyloider Entartung der Darmhäute, der Milz und Fettleber.

viele Andere Beispiele solcher Formen mitgetheilt. Wie bei fast allen Nachkrankheiten der Syphilis, so hat man auch bei dieser nicht die Lues, sondern das Quecksilber beschuldigt; Graves und Budd führen die Wachsleber auf eine Combination von Syphilis und Hydrargyrose zurück. Die Frage, ob Quecksilber hier mitwirke, ist schwer in umfassender Weise zu beantworten. Mir ist, so bestimmt sich auch über diesen Punkt einzelne englische Aerzte aussprechen, kein Fall bekannt, wo durch Gebrauch von Mercur eine Anschwellung, noch viel weniger eine bestimmte Degeneration der Leber veranlasst worden wäre; die Fälle, welche als Belege mitgetheilt werden, sind stets von der Art, dass auch noch andere Ursachen als mitwirkend angenommen werden dürfen. Was die Wachsleber Syphilitischer anbelangt, so kenne ich ein Beispiel, wo dieselbe sich ausbildete, obgleich die Syphilis überall nicht behandelt war, weil die primären Geschwüre spontan heilten, ferner andere, wo nur eine sehr kurze und oberflächliche Cur versucht war, ein Missbrauch des Quecksilbers jedenfalls nicht stattgefunden hatte. Ueberdies geht aus der Arbeit von Gubler (Gaz. méd. 1852) hervor, dass auch bei Lues neonatorum die Leberentartung gefunden wird. Ich glaube demnach annehmen zu dürfen, dass der Mercurgebrauch hier mit Unrecht als Causalmoment der Wachsleber beschuldigt wird, ähnlich wie es früher mit der Nierenaffection von Wells, Blackall und Gregory geschah, wogegen schon Rayer protestirte. Vergl. Beobachtung Nr. 13 und 14; ferner Nr. 21, 23, 24, 25, 26, 27, 28.

3. Wechselfiebercachexie

betrachtet Rokitansky als eine Ursache der Wachsleber, während Budd bemerkt, niemals Fälle der Art gesehen zu haben. Häufig findet man allerdings diese Leberkrankheit im Gefolge von Intermittens nicht; allein es kommen Fälle vor, wo keine andere Schädlichkeit als Ursache der Entartung aufgefunden werden kann. Vergl. Beob. Nr. 31 und 32.

4. Tuberkulose der Lungen und des Darms.

Auch hier beobachtet man im Allgemeinen das fragliche Leberleiden selten im Vergleich zu der so gewöhnlich auftretenden fettigen Degeneration. Es liegen jedoch Erfahrungen vor, welche auf genetische Beziehungen zwischen Tuberkulose und Wachsleber hinweisen. Schon Meckel kam zu dieser Ansicht, Wilks veröffentlichte drei, Friedreich zwei hierher gehörige Erfahrungen, andere werde ich weiter unten Beob. Nr. 33 und 34 mittheilen. Ich reihe denselben noch eine Beobachtung an, wo Krebscachexie dem Leberleiden vorausging[1]), Beob. Nr. 35.

5. Unbekannte Ursachen.

Man beobachtet hier und da wachsartige Entartung der Leber und anderer Organe, ohne dass man im Stande wäre, irgend ein bestimmtes Causalmoment aufzufinden, wo wir also über die Aetiologie im Unklaren bleiben. Wilks beschrieb zwei Fälle dieser Art als simple lardaceous disease, zwei andere habe ich Nr. 8 und 17 mitgetheilt.

Es liegt uns hier zunächst die Frage vor, auf welchem Wege veranlassen die eben aufgeführten Krankheitsprozesse jene eigenthümliche Degeneration der Gewebe, um welche es sich hier handelt. Zwei Möglichkeiten sind in Erwägung zu ziehen: die Degeneration kann entstehen durch Ablagerungen vom Blute her, die wachsartige oder amyloide Substanz findet sich als solche oder eine Vorstufe derselben in den Säften, wohin sie durch lokale Erkrankung der Knochen etc. gelangt, oder die wachsartige Substanz entsteht an Ort und Stelle aus abgelagerten Albuminaten, welche aus irgend einem Grunde sich zu jenen Producten umwandeln. Virchow, welcher diese Frage schärfer ins Auge fasste (Cellularpathologie S. 338, Archiv f. pathol. Anat. Bd. VIII, S. 368, Bd. XV,

[1]) Budd erwähnt eines Falles, wo die Leberaffection sich nach langwieriger durch Phosphatconcremente veranlasster Nierenvereiterung entwickelte.

S. 234), neigt sich der ersteren Ansicht zu und stützt sich hierbei auf den Gang der Erkrankung bei Knochenaffectionen, wo zunächst die benachbarten Lymphdrüsen, weiterhin die secretorischen Organe, Nieren, Leber, Schleimhäute des Darms etc. betheiligt werden. Dass allgemeine Ursachen, ähnlich den Dyscrasien, hier wirksam sind, dafür spricht der Umstand, dass gewöhnlich eine ganze Reihe von Organen an verschiedenen Körperstellen gleichzeitig oder der Reihe nach ergriffen werden. Dennoch scheint mir die Annahme einer lokalen Bildungsstätte jener Stoffe sehr zweifelhaft, weil Zustände ganz verschiedener Art dem Degenerationsprozesse vorausgehen, örtliche Heerde oft nicht nachweislich sind, der Gang der Erkrankung sehr ungleich ist, die Stoffe selbst nicht überall dieselben Eigenschaften haben, bald blassroth, bald dagegen auch violett und blau sich färben, und endlich, weil die Entstehung derselben aus Faserstoff sich für einzelne Fälle [1]) direct nachweisen lässt.

Die Reihenfolge, in welcher die Organe degeneriren, ist sehr verschieden, bald ist die Leber, bald die Niere, bald die Milz zuerst und vorzugsweise ergriffen, während die anderen frei bleiben oder nur die Zeichen beginnender Entartung darbieten. Selten findet man mehre oder alle in gleichem Maasse erkrankt. Wovon dies abhängt, ist unklar. Die Vermuthung, dass das vorausgehende ursächliche Leiden hier maassgebend sei, hat sich mir bei genauerer Prüfung nicht bestätigt, man findet im Gefolge von Syphilis, von Knochenkrankheit, von Intermittens und Tuberkulose bald das eine, bald das andere Organ zuerst afficirt, während die übrigen ohne bestimmte Ordnung folgen oder auch lange Zeit unversehrt bleiben [2]).

---

[1]) Friedreich fand Stoffe mit amyloider Reaction in alten Faserstofflagen eines Hämatocelosackes.

[2]) Nur so viel schien sich zu ergeben, dass bei Caries und Necrose meistens die Nieren, bei Intermittens gewöhnlich die Milz zuerst erkrankt.

Krankheitsbild und Symptome.

Die Folgen der wachsartigen Degeneration sind für den erkrankten Organismus stets von grossem Belang, weil die Organe und Gewebe, soweit sie ergriffen werden, ihre Function einbüssen. Die Leberzellen hören auf bei der Zuckerbildung und Gallensecretion sich zu betheiligen, die Blutgefässe, wo sie entarten, verlieren die Fähigkeit, in normaler Weise zu transsudiren und Material für die Ernährung und Absonderung zu liefern. Die Nachtheile für das Ganze treten um so deutlicher hervor, je weiter die Degeneration sich über die Organe verbreitet, welche für Blutbereitung und Ernährung wichtig sind, Milz, Lymphdrüsen, Nieren, Schleimhaut des Magens- und Darmcanals etc. Es begreift sich daher, dass Individuen mit Wachsleber in der Regel ein bleiches, cachectisches Aussehen haben, und dass frühzeitig die Symptome der Anämie und Hydrämie[1]) sich kundgeben, um so mehr, als gewöhnlich schon vorher die einleitenden Krankheitsprozesse, wie Knocheneiterung, Tuberkulose etc., erschöpfende Wirkungen äusserten.

Das Krankheitsbild gestaltet sich im Einzelnen natürlich verschieden, je nach der Ursache, welche den Prozess ins Leben rief und je nach der Richtung, in welcher derselbe sich verbreitet; anders z. B. wo neben der Leber frühzeitig Darmschleimhaut und Nieren, anders wo vorzugsweise Milz und Lymphdrüsen ergriffen werden. Diese Differenzen ergeben sich aus den den einzelnen Organen zukommenden Störungen von selbst.

Die Symptome im Einzelnen.

Die Leber findet man meistens vergrössert und zwar gleichmässig nach allen Richtungen hin, so dass die Form

[1]) Leukämische Zustände des Blutes constatirte ich in zwei Fällen (Beob. 14 und S. 171). Ausserdem enthält die Literatur mehre Beobachtungen von Leukämie neben Wachsleber und Wachsmilz.

nicht wesentlich verändert wird; die Oberfläche bleibt glatt, fühlt sich aber fester, derber, der Rand etwas abgerundeter an, als gewöhnlich. Die Volumszunahme kann eine sehr bedeutende werden; das Gewicht stieg in einem meiner Fälle auf 5,6 Kilogramm; dies ist indess nicht constant. Unter 23 Beobachtungen fand ich die Leber 17 Mal vergrössert, 3 Mal verkleinert und 3 Mal von gewöhnlichem Umfange. Abnorme Empfindungen bestehen in der Lebergegend meistens nur insoweit, als das Gefühl von Völle im rechten Hypochondrio die Kranken belästigt; lebhaftere Schmerzen treten selten auf in Folge von Perihepatitis, welche sich hier und da zu den syphilitischen Formen hinzugesellt. Störungen der Gallenexcretion beobachtet man nur ausnahmsweise; mir kam unter 23 Fällen Icterus nur zwei Mal vor, und zwar beide Male neben einer Anschwellung der Lymphdrüsen in der Fossa hepatis. Auch der Pfortaderblutlauf wird gewöhnlich nicht in auffallender Weise gestört, indem die Gefässerkrankung zunächst die Aeste der Arteria hepatica trifft; Ascites sah ich nur acht Mal, und darunter waren vier Fälle, in welchen Peritonitis als Ursache der Ausschwitzung beschuldigt werden konnte. Die Entzündung des Bauchfells verlief meistens sehr intensiv; eine äussere Veranlassung, wie die Punktion des Abdomens, konnte in keinem Falle beschuldigt werden.

Ein gewöhnlicher Begleiter der wachsartigen Degeneration der Leber ist der Milztumor, welcher oft einen sehr beträchtlichen Umfang erreicht und meistens die Eigenschaften der Wachsmilz zeigt. Constant ist jedoch die Volumszunahme der Milz keineswegs, ebensowenig wie die Degeneration ihres Gewebes. Unter 23 Fällen war das Organ 14 Mal vergrössert, darunter 10 Mal mit wachsartiger Entartung, 9 Mal war der Umfang normal oder verkleinert, darunter 4 Mal mit amyloiden Ablagerungen.

Die Functionen des Gastrointestinaltractus bleiben nicht selten ohne auffallende Störung, abgesehen von den Folgen einer mangelhaften Gallensecretion, welche sich durch Tym-

panie und abwechselnd blasse und dunkelere Stühle zu erkennen giebt. In vielen Fällen dagegen erleidet die Thätigkeit des Magens und noch häufiger die des Darmcanals wesentliche Veränderungen; die Esslust verliert sich, es stellt sich bei reiner Zunge von Zeit zu Zeit Erbrechen ein; ohne äussere Veranlassung erfolgen Durchfälle von blasser Farbe und schleimiger Beschaffenheit, welche hartnäckig wochenlang anhalten oder mit kurzen Unterbrechungen von Zeit zu Zeit wiederkehren [1]). Die Schleimhaut von Magen und Darm findet man unter solchen Umständen gewöhnlich dem Anscheine nach wenig verändert, nur blass, durchscheinend und aufgelockert; bei genauerer Untersuchung ergeben sich indess wichtige Anomalien, besonders in den feineren arteriellen Gefässen, deren Wandungen wachsartig entarten, glänzend, rigide und dick werden, hier und da bis zum Verschluss ihres Lumens. Häufig findet man auch die Substanz der Zotten wachsartig infiltrirt [2]) oder es entsteht ein Schwund derselben, durch welchen sie über weite Strecken hin zerstört werden. Mitunter greift die Zerstörung auch auf das Gewebe der Schleimhaut selbst über; es bilden sich unregelmässige, bis in das submucose Gewebe eindringende Substanzverluste, an deren Rändern man zerfallende Schleimhautfetzen bemerkt. Wiederholt sah ich die Kapseln der Peyer'schen und solitären Drüsen vergrössert und von weissgrauer Farbe [3]).

Es liegt auf der Hand, dass diese Läsionen der Schleimhäute durch Störung der Digestion und Resorption, sowie durch profuse Absonderung wesentlich zur Erzeugung von Anämie beitragen müssen.

---

[1]) Unter 23 Fällen beobachtete ich anhaltendes Erbrechen sechs Mal, darunter war indess ein Fall mit Carcinoma cardiae und einer mit Ulcus simplex ventriculi; in 11 Fällen kamen erschöpfende Diarrhöen vor.

[2]) Am genauesten verfolgt Lambl a. a. O. die Degeneration der Darmepithelien, ihren Zerfall, die Entartung der Zottensubstanz, der Lieberkühn'schen Drüsen, der Muskelhaut etc.

[3]) Vergl. unten die Beobachtungen, ferner H. Meckel a. a. O. S. 292, Virchow, Arch. f. path. Anat. Bd. IX, Friedreich, ibid. Bd. XI, und Beckmann, ibid. Bd. XIII, S. 94.

Ebenso wichtig ist in dieser Beziehung die veränderte Harnabsonderung, die Albuminurie, welche in der Mehrzahl der Fälle die Wachsleber begleitet und gewöhnlich von wachsartiger Degeneration der Nieren abhängt. Unter 23 Fällen beobachtete ich zehn Mal grosse speckartige Nieren mit kranken Glomerulis, zwei Mal geschrumpfte und ein Mal Hydronephrose.

Dauer und Verlauf.

Die Krankheit ist stets eine langwierige, deren Dauer sich über viele Monate zu erstrecken pflegt und deren Anfang gewöhnlich übersehen wird. Einmal begonnen, verläuft der degenerative Prozess meistens gleichmässig bis zum Tode, welcher fast immer durch Erschöpfung unter den Zufällen allgemeiner Hydropsie herbeigeführt wird. Zuweilen endet der Prozess rascher durch eitrige Peritonitis oder durch Dysenterie, durch Pneumonie[1]), Lungenödem etc.; Genesung erfolgt selten, und bei weit vorgeschrittener Degeneration ist es fraglich, ob die entarteten Gewebe jemals wieder functionsfähig werden können. Dass frischere Infiltrate unter Umständen sich zurückbilden, erscheint mir nach den Erfahrungen, welche ich weiter unten mittheilen werde, und ähnliche wurden bereits von Graves und Budd veröffentlicht, unzweifelhaft. Nicht immer führt indess die Abnahme der Intumescenz der Leber zur Genesung; ich sah Fälle, wo der Gebrauch von Carlsbader Brunnen zwar den Umfang des Organs reducirte, wo indess dennoch später die Cachexie Fortschritte machte und der lethale Ausgang sich nicht abwenden liess.

---

[1]) Ich sah eine Kranke an Lungengangrän sterben.

Die Diagnose

ist im Allgemeinen nicht schwierig; die gleichmässige Vergrösserung der Drüse, ihre Consistenzzunahme, verbunden mit Milztumor und oft auch mit Albuminurie im Gefolge von Caries, von Syphilis, Tuberkulose etc., sind Zeichen, welche ziemlich sicher uns leiten. Verwechselung mit hyperämischer Schwellung ist leicht zu vermeiden, weil die Ursachen und die begleitenden Zufälle ganz anders sich verhalten; ebenso die mit Fettleber, welche sich weicher anfühlt, selten mit Milz- oder Nierenleiden verbunden ist, überdies in das Leben des Gesammtorganismus nur wenig eingreift. Es giebt indess Formen von Wachsleber, welche nicht erkannt werden können, weil die Umfangszunahme der Drüse fehlt; hier ist gewöhnlich die Milz- oder die Nierenaffection vorwiegend und der Degenerationsprozess lässt sich nur im Allgemeinen nach den vorausgegangenen Krankheiten vermuthen.

Die Prognose

ist meistens eine ungünstige, und dies um so mehr, je länger der Prozess bestand und je weiter er sich verbreitete; Theilnahme der Nieren und der Darmschleimhaut an der Entartung führt regelmässig zum Untergange.

Die Therapie

vermag nur dann auf den Verlauf der in Rede stehenden Leberaffection mit Erfolg einzuwirken, wenn dieselbe frühzeitig erkannt wird. Man beachte daher sorgfältig das Verhalten von Leber, Milz und Nieren bei Individuen, die an Caries oder Necrose, an constitutioneller Syphilis, Intermittens etc. leiden, suche namentlich Knocheneiterung frühzeitig zu beschränken, nöthigenfalls durch chirurgische Eingriffe; Residuen

der Syphilis durch passende Mittel zu beseitigen, ehe die Anzeichen tiefer Cachexie sichtbar werden etc.

Hat sich bereits eine harte Anschwellung der Leber entwickelt, so liegt neben der Causalindication, welche das ursprüngliche Leiden im Auge behalten muss, die Aufgabe vor, die fremdartigen Stoffe zu entfernen, das Weiterschreiten der Degeneration zu hindern und die Rückwirkung derselben auf Blutbereitung und Ernährung thunlichst zu beschränken.

Für den ersteren Zweck sind nach meinen Erfahrungen wenigstens bei den durch Syphilis bedingten Formen die Jodpräparate, das Jodkalium und das Jodeisen am wirksamsten. In einer wachsartigen Degeneration der Leber, Milz und Nieren in Folge von Necrose des Femurs und von constitutioneller Syphilis verloren sich die Zufälle vollständig nach anhaltendem Gebrauch von Syrupus ferri jodati. (Beob. Nr. 24.)

In einem anderen Falle, wo ebenfalls die Lues zu Grunde lag, aber gleichzeitig eine Reihe von Quecksilbercuren eingewirkt hatte, wurde ein ebenso günstiges Resultat erzielt durch die Bäder in Aachen, verbunden mit Kali jodatum. (Beob. Nr. 25.)

Graves (Clinical Medicine, p. 568) sah gute Erfolge von der Anwendung des Jodkaliums in Verbindung mit blauen Pillen, jedoch sind die Fälle nicht so genau beschrieben, um sie mit Sicherheit von anderen Vergrösserungen der Leber zu unterscheiden. An die Jodpräparate reihen sich die Mittelsalze, wie der Salmiak, das kohlensaure, schwefelsaure, phosphorsaure Natron, sowie die pflanzensauren Alkalien, denen man von Alters her die Eigenschaft beilegt, Anschoppungen der drüsigen Organe des Unterleibes zu lösen. Budd (a. a. O. S. 335) rühmt besonders die Wirkung des Ammon. muriatic. zu 5 bis 10 Gran 3 Mal täglich, durch welches er eine seit 9 Monaten bestehende Anschwellung der Leber und Milz, begleitet von Abmagerung, Blässe und Reizfieber, nachdem vergeblich Quecksilber, Jod und andere Mittel versucht waren, beseitigte.

Nach meinen Erfahrungen muss man mit dem Gebrauch dieser Salze, sowie auch der Mineralwässer, in welchen sie reichlich vorkommen, wie Carlsbader-, Vichy-, Marienbader-, Kissinger-Wasser vorsichtig sein, weil sie leicht erschöpfende Diarrhöen veranlassen und die Cachexie vermehren. Die Carlsbader Quellen äussern, indem sie die Gallenabsonderung steigern, einen unverkennbaren Einfluss auf die Ernährung der Leber; wie sie Fettablagerungen entfernen, so können sie auch bei der wachsartigen Entartung die Nutrition ändern und die Intumescenz der Drüse beseitigen. Allein nicht immer kehrt, wenn die Anschwellung abnimmt, die Function der Drüse zur Norm zurück; ich sah unter solchen Umständen die Cachexie weiter bis zur Erschöpfung vorschreiten, obgleich der Brunnen nur in kleiner Gabe verabreicht wurde. Der Gebrauch der alkalischen Thermen von Ems sowie des Weilbacher Schwefelwassers, dessen Einfluss auf die Leber Dr. Roth[1]) nachwies, dürfte hier weniger bedenklich und deshalb empfehlenswerther sein.

Die bitteren Pflanzenextracte, wie das Extr. Taraxaci, Chelidonii etc., sowie die frischen Kräutersäfte verdienen nicht das Vertrauen, welches denselben von den älteren Aerzten, die hyperämische und andere Schwellungen der Leber nicht von der wachsartigen Degeneration unterschieden, geschenkt wurde. Aehnliches gilt von der Aqua regia; es liegen keine sicheren Erfahrungen vor, welche den Nachweis lieferten, dass durch den Gebrauch derselben innerlich oder in Form von Fuss- und von allgemeinen Bädern die in Rede stehende Entartung gebessert oder beseitigt wäre.

Noch weniger kann ich die von neueren Aerzten gerühmte Wirkung des Ol. jecorii Aselli bestätigen; ich sah Fälle von ausgeprägter Wachsleber sich entwickeln während des anhaltenden Gebrauchs von Leberthran, welcher gegen

[1]) Die Bedeutung des kalten Schwefelwassers zu Bad Weilbach. Wiesbaden 1854.

scrophulöse Caries und Lungentuberkulose gereicht wurde. (Vergl. Beob. Nr. 29, 30, 33.)

Jodpräparate, Eisensalmiak und die milden alkalischen, sowie die schwefelhaltigen Mineralwässer dürften bei der Behandlung der Wachsleber vorzugsweise zu verwenden sein. Der Einfluss dieser Mittel wird unterstützt durch diätetische Maassregeln, welche geeignet sind die Ernährung im Allgemeinen zu bessern, wie leicht verdauliche, nahrhafte, vorzugsweise animalische Kost, gesunde Luft, Bewegung, Regelung der Secretionen der Haut durch warme Kleidung, Salzbäder etc., sowie der des Darmcanals und der Nieren. Träge Darmfunctionen fördere man durch Rheum, Natron choleinicum oder Fol. tauri, Aloë und ähnliche Stoffe; die Diarrhöen, welche in späteren Stadien der Krankheit zu kommen pflegen, sucht man mit Astringentien wie Extr. lign. campechiani, E. Ratanhae, E. nucis vomicae aquosum, Acidum tannicum, ferner: Alumen, Liquor ferri sesquichlorati etc., denen man nöthigenfalls von Zeit zu Zeit eine Dosis Opium beifügt, in Schranken zu halten.

Die Harnabsonderung überwache man sorgfältig und begegne der beginnenden Albuminurie durch Ableitung auf die Haut, besonders durch warme Bäder und später durch die vegetabilischen Astringentien. Gegen die Anämie und Hydrämie, welche regelmässig im späteren Verlauf sich einfindet, suche man, so lange es geht, durch die diätetische Pflege und Eisenpräparate anzukämpfen.

Ich lasse hier eine Reihe von Krankheitsfällen folgen, geordnet nach den ätiologischen Einflüssen, welche der Leberdegeneration vorausgingen.

A. Syphilitische Formen.

Beobachtung Nr. 24.

Necrose des Femurs, wiederholte syphilitische Ansteckung, secundäre Zufälle, mehrfache Quecksilbercuren, Albuminurie, Milz- und Lebertumor, Anasarca. Besserung durch Jodeisen; Recidiv, Verschlimmerung durch unpassende Therapie; erneuete Anwendung von Jodeisen, Martialien und warmen Bädern. Heilung.

Herr R. J., ein junger Kaufmann, litt längere Zeit an Necrose des Oberschenkels, und nach wiederholter Ansteckung an secundären syphilitischen Zufällen, welche mit Mercurialien dem Anscheine nach erfolgreich behandelt waren. Zwei Jahre später wurde er bleich und cachectisch, es entstand Anasarca; die genauere Untersuchung ergab Albuminurie, nebst einer festen Intumescenz der Leber und der Milz. Jodeisen, später Pyrmonter Wasser und Ferr. lacticum in Verbindung mit warmen Bädern besserten den Zustand wesentlich, der Eiweissgehalt des Harns verminderte sich bis auf ein Geringes, Leber- und Milztumor wurden kleiner, die Blutmischung eine günstigere. Für den Winter wurde Patient in das südliche Frankreich geschickt; hier verschlimmerte sich in Folge wiederholter Erkältungen und Diätfehler der Krankheitsprozess von Neuem, um so mehr, als die Behandlung eines dortigen Arztes dem Zustand wenig entsprechend geleitet wurde. (Es wurden Vesicatore auf die Lebergegend applicirt und Abführmittel angewandt.) Im Frühling kehrte der Kranke wieder zurück mit allgemeiner Anasarca, eiweissreichem Harn und ansehnlicher Intumescenz von Leber und Milz; erstere mass in der Mammarlinie 18 Cm., letztere überragte den Rippensaum um 7 Cm. Ich verordnete von Neuem Syr. ferr. jodat. nebst warmen Bädern und milder tonisirender Diät. Das Jodeisen wurde von den Hausärzten viele Monate lang fortgesetzt und sodann mit einfachen Eisenpräparaten vertauscht. Die Anasarca verlor sich bald vollständig, die Albuminurie bis auf Spuren; eine neue Messung der Leber, welche sieben Monate später ich vornehmen konnte, ergab in der Mammarlinie eine Dampfung von 10 Cm.; der untere Rand der Milz war 4 Cm. weit hinter den Rippensaum zurückgekehrt, Ernährung, Aussehen und Kräftezustand waren befriedigend geworden.

Beobachtung Nr. 25.

Secundäre Syphilis, Missbrauch von Mercurialien, pseudorheumatische Schmerzen, Icterus, Leber- und Milztumor. Heilung durch eine Bade- und Trinkcur in Aachen, verbunden mit Jodkalium.

Herr J., Marinecapitain aus P., hatte, um sich von secundär-syphilitischen Krankheitsformen zu befreien, wiederholte Quecksilbercuren angewandt; rothes Quecksilberoxyd, Sublimat, Inunctionen, Jodquecksilber waren ohne geregelte Diät in ungeordneter Weise gebraucht. Der Kranke litt, als er sich

mir vorstellte, an pseudorheumatischen Schmerzen, die Geschwüre im Pharynx waren geheilt, aber ein hartnäckiger Gastroenterocatarrh bestand seit vielen Wochen und nebenher hatte sich Icterus mit schmerzhafter Anschwellung der Leber entwickelt. Die Leber mass in der Mammarlinie 16, in der Sternallinie 10 Cm., auch die Milz war ansehnlich vergrössert. Ich sandte den Kranken nach Aachen, wo Herr Dr. Wetzlar den Gastroenterocatarrh durch eine Kreidemixtur mit Opium beseitigte, sodann zunächst die Bäder, später neben denselben das Thermalwasser mit Jodkalium versetzt in Anwendung zog. Nach vierwöchentlicher Cur hatte sich der Icterus verloren. die Leber war zu ihrem normalen Umfang zurückgekehrt, während die pseudorheumatischen Schmerzen bis auf geringe Reste beseitigt erschienen.

Beobachtung Nr. 26.

Knochensyphilis, syphilitische Geschwüre der Nasenschleimhaut, Schmerzen im Kehlkopf. drohende Asphyxie, Tracheotomie. Tod.
Obduction: Bindegewebsstenose des Larynx, Speckleber; Milztumor. fettreiche Nieren

David Janitz, Bäcker, 53 Jahre alt, ein Mann von bleichem cachectischem Habitus und schlaffer Muskulatur, welcher am 4. Juli 1853 aufgenommen wurde, litt vor 20 Jahren an einem Chanker; vor zwei Jahren an Hautgeschwüren, welche weissglänzende, strahlige Narben hinterliessen; beide Tibiae sind uneben, aufgetrieben, jedoch gegenwärtig schmerzlos. Vor acht Wochen stellten sich Husten und Schmerzen im Kehlkopf ein, welche durch Berührung gesteigert wurden. Das Schlingen ward beschwerlich und schmerzhaft, die Stimme heiser, allmälig trat Dyspnoe hinzu. Eine vierwöchentliche Behandlung mit Coniin und Arg. nitr. auf einer anderen Abtheilung des Hospitals hatte nichts geleistet. Man sieht in der Nase Geschwüre, bedeckt mit rothbraunen Borken. Die Schmerzen im Kehlkopf sind mässig, der Druck auf die Ränder des Schildknorpels ist empfindlich, der auf die Trachea nicht. Die beiden Flächen der Epiglottis fühlen sich glatt an, ihr Rand scharf. Verdauung in völliger Ordnung.

In den Lungen keine Veränderung nachweislich. Sputa schleimig eitrig; zuweilen mit Blutpfröpfen.

Ord.: Kal. jodat., Arg. nitr. zur Aetzung des Larynx.

Der Blutgehalt der Sputa verschwindet vom 24. ab, nur eitrig-schleimige Massen werden ausgeworfen. Die Athmung bleibt indess beschwert: vollständige Aphonie, die Schmerzen im Kehlkopf verlieren sich nach und nach bei fortgesetztem Gebrauch der Höllensteinlösung.

Am 29. beträchtliche Steigerung der Dyspnöe; Breiumschläge und Inhalation von warmen Dämpfen verschaffen keine Erleichterung. Am 30. früh fand man ihn cyanotisch, schwer athmend, somnulent, nicht zu erwecken. Um 6 Uhr wurde die Tracheotomie gemacht, obwohl noch zwei Stunden Athemzüge stattfanden, kam der Kranke nicht mehr zu sich. Tod 8 Uhr.

Obduction am 1. August.

Schädeldecke nach hinten hyperämisch, im Sinus longitudinalis dunkles flüssiges Blut; auf der Basis cranii gegen 2 Unzen seröse Flüssigkeit; Arachnoidea an vielen Stellen getrübt; die Gehirnsubstanz blutreich, ebenso die Plexus choroidei.

Im Herzbeutel 2 Drachmen klare Flüssigkeit, die Herzmuskulatur und Klappen normal. Die Lungen stark ausgedehnt.

An der Zunge nach hinten stark entwickelte Papillen; am Velum palatinum nichts Abnormes. Die linke Tonsille etwas vergrössert, Schleimhaut des Oesophagus blass, Aorta descendens mässig atheromatös, Schilddrüse im linken Horn etwas vergrössert. Von oben gesehen erscheinen Epiglottis und Glottis nicht verdickt, die Ligamenta ary-epiglottica nicht infiltrirt. Die Glottis aber ist so eng und rigide, dass man nicht mit der Spitze des kleinen Fingers eindringt. Die Ventriculi Morgagni sind verschwunden, ein starres, bis zwei Linien dickes Bindegewebe füllt dieselben aus; von hier nach abwärts befinden sich beiderseits Geschwüre mit glatten Rändern und glänzend weissem Grunde, die umgebende Schleimhaut ist stark geröthet. Zwischen beiden Ulcerationen liegt vorn die Operationswunde, weiter abwärts ragt die nekrotische Platte des Ringknorpels aus den Weichgebilden, welche durchschnitten wurden, hervor; das sie umgebende Bindegewebe ist livide, verdickt, abgelöst.

Die Schleimhaut der Trachea mit bräunlichem Schleim bedeckt, mässig blutreich; die Bronchialdrüsen zum Theil gelatinös infiltrirt.

Die linke Lunge namentlich an den Rändern stark emphysematös, enthält in der Mitte der Spitze einen kleinen Heerd völlig absoleter Tuberkeln.

Die rechte Lunge, gleichfalls emphysematös, zeigt an der Spitze leichte narbige Einziehungen, und nach hinten und unten Oedem.

Die Milz hat eine verdickte Kapsel mit zahlreichen linsenförmigen Auflagerungen von knorpeliger Beschaffenheit, ist mässig blutreich, von normaler Consistenz. Gewicht = 0,625 Kilogramm. Länge $7^1/_4$″, Breite 5″, Dicke $1^1/_2$″.

Die Leber ist von glatter Oberfläche, am linken Lappen bemerkt man eine weissgelbe Narbe, die sich 3‴ tief ins Parenchym hinein erstreckt. Das Parenchym ist derb, die Schnittfläche glänzend hellbraun; in der Mitte der Läppchen bemerkt man überall wachsartig entartete Zellen, umgeben von einem blassen fettreichen Saum; hier und da liegen Heerde, wo eine grössere Anzahl von Acinis gleichmässig degenerirt sind. Gewicht = 1,49 Kilogramm. Rechter Lappen quer 6″, von vorn nach hinten $6^3/_4$″; linker quer $4^1/_2$″, von vorn nach hinten $6^1/_4$″, dickste Stelle $2^2/_3$″.

Die Galle in der Blase gesättigt braun, enthält eine Menge kleiner schwärzlicher Concremente. In der Nähe des Ductus cysticus einige geschwellte Lymphdrüsen.

Magenschleimhaut gewulstet, gegen den Pylorus schwach geröthet.

Schleimhaut des Ileum und Coecum normal; feste braune Fäces im Dickdarm.

Die linke Niere zeigt unter der glatten Kapsel einen kleinen frischen Bluterguss; an der Spitze der rechten befindet sich unter der Kapsel ein zweigroschenstückgrosser Plaque von gelblich brauner Farbe, der nicht ins Parenchym dringt; die Epithelien der Harnkanälchen sind fettreich, die Glomeruli frei von amyloider Entartung.

Die Harnblase normal; Urin blass ohne Eiweiss, Pancreas welk, etwas blutreich.

Beobachtung Nr. 27.

Blutbrechen, Auftreibung und Schmerzhaftigkeit der Lebergegend, Icterus, dünne blasse Stühle, schwache Herzaction, Dyspnöe, plötzlicher Tod unter asphyktischen Zufällen.

Obduction: Lungeninfarcte, Thromben in der Pulmonalarterie, Ulcus simplex und Narben im Magen, wachsartige und fettige Degeneration der Leber, kleine Milz, normale Nieren, Usur und Osteophyten des Schädeldachs, Narben in der Scheide.

Rosine Kannige, Tischlerwittwe, 63 Jahre alt, wurde vom 15. bis zum 25. April 1858 auf der klinischen Abtheilung des Allerheiligenhospitals behandelt. Sie überstand vor zwei Jahren die Cholera, nach welcher längere Zeit Diarrhöe zurückblieb; ein Vierteljahr später will sie mit nachfolgender Erleichterung ihrer gestörten Verdauung zwei Quart Blut ausgebrochen haben; nachher litt sie zeitweise an Magenkrampf. Sechs Wochen vor ihrer Aufnahme stellte sich Auftreibung der Lebergegend ein und bald darauf Gelbsucht. Die Kranke ist von gastosem Habitus, mit reichlichem schlaffen Fettzellgewebe bedeckt, und gesteht, in der letzten Zeit ziemlich viel Branntwein getrunken zu haben; mässiger Icterus, Respirationsorgane frei, Herztöne rein, die Herzaction unregelmässig, schwacher Herzstoss, 60 kleine Pulse. Esslust gering bei reiner Zunge, Stühle blass und dünn. Die Leber misst in der Mammarlinie 14 Cm., ihre Oberfläche uneben, an ihrem Rande fühlt man durch die dünnen Bauchdecken mehre Einschnitte; auf Druck ist das Organ empfindlich, Milzdämpfung nicht vorhanden. Der Harn enthält viel Gallenpigment, aber kein Eiweiss. Ord: Tinct. Rhei vinos.

18. April. Der Icterus hat zugenommen, Harn braunschwarz, Stühle blass und die Schmerzhaftigkeit der Leber ist vermehrt. 40 kleine unregelmässige Pulse, mässiger Ascites, Oedem der Füsse. Ord.: Acid. mur. mit Aeth. mur.

23. April. Derselbe Zustand, nur die Zahl der Pulse, welche weich, klein, kaum fühlbar sind, stieg auf 50; Herztöne schwach vernehmbar, aber rein, kein Husten, etwas Dyspnöe.

Am 25. April, eine Stunde nach dem Essen, welches die Kranke wie bisher zu sich genommen hatte, klagt dieselbe plötzlich über Athemnoth, wird bleich, sinkt zurück und ist nach 5 Minuten eine Leiche.

Obduction 18 h. p. m.

Das Schädeldach blutreich, am linken Scheitelbein eine $^1/_2$" breite und $^3/_4$" lange usurirte Stelle, welche mit Osteophyten umgeben war; Dura mater etwas verdickt, die Pia sowie das Gehirn blutarm; die Substanz der Basis cranii stellenweise sehr verdünnt.

Die Schleimhaut der Luftwege blass; die linke Lunge enthält oben und hinten ein graurothes festes Infiltrat von $1^1/_2$" Breite und 3" Länge, im Erbleichen begriffener hämorrhagischer Heerd; weiter abwärts liegt ein jüngerer, wallnussgrosser von rothbrauner Farbe; im unteren Lappen liegen mehre frische, dunkelrothe; ähnliche sieht man unten in der rechten Lunge; in der Spitze vereinzelte Tuberkeln. Die Art. pulmonalis war ausgefüllt bis in die feinsten Verzweigungen mit einem baumartig verästelten Gerinnsel, welches jedoch nirgend der Gefässwand fest adhärirt. Die letztere stellenweise verfettet. Das Herz in seiner rechten Hälfte mit theils rothbraunen, theils gelben Coagulis gefüllt. Klappen rechts wie links normal; Muskulatur ziemlich dick, aber gelbroth und weich; das Mikroskop zeigt eine vorgeschrittene fettige Entartung; Aorta schwach atheromatös.

Die Leber vergrössert, am rechten Lappen eine tiefe querlaufende Schnürfurche mit Verdickung der Kapsel, hier und da narbige Depressionen und flache höckerige Erhebungen. Consistenz fest, die Schnittfläche von schwefelgelber Farbe und wachsartigem Glanz. Feine Schnitte, mit Jodsolution und Schwefelsäure behandelt, zeigen eine den Acinuscentren entsprechende Röthung, eine bläuliche Farbe trat nirgend hervor; in der Nähe der feinen Pfortaderästchen viel Fett. Wurden feine Schnitte mit Aether von Fett befreit, so trat das Maschennetz der Gefässe ungemein scharf hervor und ihre Wandungen zeigten sich durch speckige Infiltration verdickt. Beim Ausschmelzen des Fettes konnte der das Leberparenchym durchtränkende Farbstoff in Form zahlloser Hämatoidinkrystalle gewonnen werden. Die Untersuchung des Organs auf Zucker lieferte ein negatives Ergebniss.

Der Magen enthielt ein groschengrosses Ulcus simplex und mehre Narben, die Schleimhaut etwas geröthet; im Ileum zwei kleine Geschwüre mit gewulsteten Rändern, welche durch Jodlösung und Schwefelsäure eine violette Farbe annahmen; Schleimhaut des Dickdarms blass.

Nieren icterisch gefärbt, sonst normal; in der Vagina mehre verdächtige Narben.

Beobachtung Nr. 28.

Syphilitische Ansteckung vor Jahren; Epithelialkrebs des Penis, Amputation desselben; Albuminurie, Hydrops, Pleuritis dextra mit drohendem Lungenödem, blutiger Harn, Diarrhöe, anfangs profuse, später spärliche Harnabsonderung. Brandiges Erysipel. Tod. Obduction: Amyloide Degeneration der Nieren, Milz und Leber, eitriges Pleuraexsudat, Narben im Pharynx, alter Thrombus in der V. renalis sinistra.

C. Schmidt, Arbeiter, 37 Jahre alt, hatte früher längere Zeit an den

Symptomen secundärer Syphilis gelitten; sechs Wochen vor seiner Aufnahme war er wegen eines Epithelialkrebses des Penis operirt und wurde am 9. September 1858 mit den Zufällen eines rechtsseitigen pleuritischen Exsudats mit allgemeiner Hydropsie auf die medicinische Klinik in Breslau verlegt. Das Exsudat erstreckte sich bis zur zweiten Rippe, links überall feinblasiges Rasseln. Mässiger Ascites, Leberdämpfung 6 Cm. in der Mammarlinie, Milz wegen des Anasarca nicht zu messen. Urin spärlich, trübe, braunschwarz, mit Blut und Eiweiss überladen. Um das drohende Lungenödem abzuwenden, wurde Dec. r. Seneg. mit Oxym. scillit. verordnet.

Am 20. Urinmenge reichlicher, 3 Pfund in 24 Stunden, Farbe heller, Dyspnöe gering, viel schleimig seröser Auswurf. Appetit gut, Stuhlausleerung halb flüssig, 3 Mal täglich.

Am 27. stieg die Urinmenge auf 4 Pfund bei 1015 specif. Gewicht und am 29. auf 7 Pfund bei 1016 specif. Gewicht, und fiel am 1. October wieder auf 4 Pfund bei 1020 specif. Gewicht. Unterdess war das pleuritische Exsudat bis zur vierten Rippe gefallen. Dyspnöe und Husten hatten sich verloren; das Anasarca war vermindert.

Chinadecoct, nebenher Tartar. depur., wurden längere Zeit angewandt.

Bis zum 12. November nahmen unter reichlicher Harnsecretion und flüssigen, gallearmen Stuhlausleerungen die hydropischen Ergüsse ab; von nun an wurde die Harnmenge wieder geringer, die Farbe abwechselnd dunkler von beigemengtem Blut; die Esslust liess nach, das Anasarca stieg, bis brandige Erysipel am Oberschenkel und am Scrotum entstanden, welche am 29. November den Tod herbeiführten.

Obduction 18 h. p. m.

Schädel und Gehirn normal, im rechten Brustfellsack ein paar Pfund eitrigen Exsudats; Lungen links ödematös, rechts und unten splenisirt. Am Herzen nichts Abweichendes. Im Pharynx weisse, strahlige Narben, Magenschleimhaut verdickt und im Pylorustheil bläulich gefärbt, Dünndarm mit blasser, stellenweise durch Jod sich röthender, Colon mit livider, lockerer Schleimhaut.

Die Leber etwas vergrössert, mit einzelnen Narben bedeckt, von fester Consistenz und blassrother, glänzender Schnittfläche; die Zellen in den Centris der Läppchen reagiren deutlich beim Anfeuchten mit Jodlösung; in der Gallenblase wenig blasse Galle.

Milz ansehnlich vergrössert, fest und von braunrothem, speckig glänzendem Parenchym.

Die Nieren sehr gross, Cortex graugelb, derbe, zahlreiche Narben. Glomeruli in vorgeschrittener amyloider Degeneration; in der V. renalis sinistra ein alter, central erweichter Thrombus, Harnblasenschleimhaut verdickt und injicirt. An der Vorhaut eine Narbe.

B. Wachsleber im Gefolge von Knochenkrankheiten.

Beobachtung Nr. 29.

Cariöse Vereiterung am Hüftgelenk und Necrose des Femur von Jahre langer Dauer. Intumescenz der Leber und Milz, Albuminurie, allgemeiner Hydrops. Anhaltender Gebrauch von Leberthran in grossen Dosen.

Obduction: Grosse Wachsleber mit Fettablagerung, Sagomilz, Wachsnieren.

Im Allerheiligenhospital zu Breslau wurde M. N., ein 10jähriges Mädchen, mehre Jahre lang an scrophuloser Vereiterung des rechten Hüftgelenks behandelt. Der Prozess hatte sich weit über das Femur verbreitet und zu wiederholten Malen waren Sequester entfernt worden. Etwa ein Jahr vor dem Mitte März 1857 erfolgenden Tode hatte man Volumszunahme der Leber und Milz bemerkt, es war Albuminurie und sodann allgemeiner Hydrops aufgetreten; der Tod erfolgte unter den Zufällen des Lungenödems. Das Kind hatte Jahre lang fast ununterbrochen grosse Gaben von Leberthran gebraucht, erst bei überhandnehmender Wassersucht waren Eisen, Jodpräparate und diuretische Mittel in Anwendung gezogen.

Die Obduction ergab neben ausgebreiteter Zerstörung des rechten Oberschenkels und allgemeiner Wassersucht eine vorgeschrittene wachsartige Degeneration der Leber, Milz und Nieren.

Die Leber war sehr voluminös, von glatter Oberfläche, abgerundeten Rändern, steifer Consistenz und blutarmer, glänzender Schnittfläche. Die Zellen waren grösstentheils wachsartig degenerirt, nur hier und da bemerkte man neben den Pfortaderästen verzweigte Fettablagerungen, durch ihre graugelbe Farbe und grössere Weichheit kenntlich. Hier waren die Zellen, welche zahlreiche Fetttropfen, seltener Pigmentmoleküle enthielten, leicht zu trennen, während sie sonst überall fest zusammenhingen in grösseren Platten, an deren Rändern man starre Gefässe mit verdickten Wandungen, zum Theil auch vollständig verschlossen, erkennen konnte. Durch Jodlösung färbten sich diese Parthien intensiv roth, nach Zusatz von Schwefelsäure trat die blaue Färbung deutlich nur an einzelnen ovalen Schollen hervor, alles Uebrige nahm nur einen violetten Schein an.

Das Leberparenchym war frei von Zucker, aber reich an Leucin.

Die Milz um das Dreifache vergrössert, von fester Consistenz und trockener, blassrother Schnittfläche, in welcher zahlreiche, durch Jod- und Schwefelsäure sich blau färbende Sagokörner eingestreut lagen.

Die Nieren angeschwollen, ihr Cortex von graugelber Farbe, welche gegen die dunkelrothen Pyramiden sich scharf abgrenzte. Man erkannte schon mit blossen Augen die degenerirten Glomeruli, nach Anwendung von Jod traten sie überall scharf hervor. Epithelien stellenweise normal, meistens fettreich.

Beobachtung Nr. 30.

Rhachitis, Milz- und Lebertumor. Tod durch Bronchitis und Lobularpneumonie.
Obduction: Rhachitische Veränderungen der Schädelknochen, der Rippen und der Unterschenkelknochen, Pneumonia lobularis, Wachsmilz, Fettleber mit wachsartiger Degeneration, Vergrösserung der Mesenterialdrüsen.

Theodor Becker, $1^3/_4$ Jahre alt, wurde während des Winters 1851/52 in der Poliklinik zu Kiel längere Zeit an Rhachitis, die besonders an den Unterschenkeln, am Kopfe und am Thorax sich bemerkbar machte, mit Ol. jecor. Aselli, Syr. ferr. jodat, Ferr. lactic. etc. behandelt. Das Kind war von bleicher, cachectischer Farbe; Milz und Leber ansehnlich vergrössert; in der Bauchhöhle ein mässiger Erguss. Mitte Februar wurde der Kleine von Bronchitis und Pneumonia lobularis befallen, welche am 21. den Tod herbeiführten. Die Obduction ergab, abgesehen von den der Rhachitis angehörigen Läsionen der Schädelknochen, der Rippen und der Unterschenkel, sowie der Residuen der Bronchitis und Lobularpneumonie eine Anschwellung der Leber und der Milz, welche der wachsartigen Degeneration zugerechnet werden muss.

Die Leber war sehr gross, von glatter Oberfläche und derber teigichter Consistenz; in der graugelben Fläche des Durchschnitts lagen inselförmig eingetragene, röthlich durchscheinende, glänzende Stellen, welche durch ihre Festigkeit sich vor ihrer fettreichen Umgebung auszeichneten. Galle graugelb, spärlich und trübe.

Die Milz um das Dreifache vergrössert, von fester Beschaffenheit; auf der blassrothen, wachsglänzenden Schnittfläche bemerkte man zahlreiche graue, durchscheinende Kugeln von Hirsekorngrösse und darüber.

Mesenterialdrüsen stark vergrössert, ohne distincte Ablagerungen. Die Schleimhaut des Magens rosig gefärbt, die des Darms bleich und aufgelockert, mit graugelben Fäcalstoffen bedeckt.

Nieren reichlich gross, sonst nicht wesentlich verändert.

Die Reaction mit Jod und Schwefelsäure war damals noch unbekannt und konnte nicht versucht werden.

C. Wachsleber im Gefolge von Intermittens.

Beobachtung Nr. 31.

Anhaltende Intermittens, gleichmässige feste Intumescenz der Leber und Milz, Trunksucht, Pneumonia dextra, Intoxication durch Liq. Ammon caust., Pharyngitis, Pneumonia sinistra. Tod.
Obduction: Wachsartige Degeneration der Leber und Milz, entzündliche Infiltration der linken und der rechten Lunge.

Robert Kabot, Schlosser, 39 Jahre alt, wurde am 18. Juli 1854 aufgenommen und starb am 26. Der Kranke hat ein Jahr lang mit kurzen

Unterbrechungen an Wechselfieber gelitten und ist ein Branntweintrinker. Seit dem 13. Juli leidet er an Schmerz in der rechten Seite, der nach einem Frostanfall auftrat, dazu kam Husten und röthlich gefärbter Auswurf. Bei 116 Pulsen und starker Temperaturerhöhung fühlt sich der Patient nicht wesentlich krank, ist bei seinen Antworten sehr heiter, zeigte jedoch sonst noch keine directe Erscheinungen des beginnenden Säuferwahnes. Am Thorax rechts und hinten, abwärts von der Mitte der Scapula, Dämpfung mit Bronchialathmen und consonirendem Rasseln, Sputa rubiginosa; oben, sowie vorn und links nichts Abnormes. Die Milz gross, überragt den Rippenrand um 4 Centimeter. Leber ebenfalls beträchtlich vergrössert; die Percussion ergiebt neben dem Sternum 10, unter der Brustwarze 16, in der Achselhöhle 13 Centimeter Dämpfung; der Rand der Drüse abgerundet, ihre Oberfläche glatt, feste Consistenz. Ord.: Infus. fol. digital. purpur. (e $\mathfrak{Z}^{\beta} - \mathfrak{Z}$vj). Nachmittags reichlicher Schweiss ohne Fiebernachlass, das Infiltrat schreitet nicht vor. Nächte ruhig. Dyspnöe gering.

Am 20. wieder reichlicher Schweiss, Neigung zu Somnulenz, Zunge stark belegt, Stuhl breiig, 112 grosse Pulse, 28 Respirationen. Am Nachmittag nimmt Patient aus Versehen einen Esslöffel Liqu. ammon. caustic., trinkt zwar sofort reichlich Wasser, bis zum Erbrechen, und darnach viel Oel, wird jedoch alsbald heiser und hat 24 Stunden lang viel Schmerz beim Schlingen; nach Blutegeln und kalten Umschlägen verliert sich derselbe, nur die Heiserkeit, jedoch ohne Dyspnöe, dauert fort; das Fieber nimmt an Intensität zu.

Am 21. ist im Schlunde schon keine Röthung mehr zu sehen, die Magengegend nicht empfindlich; links beginnt unter der Scapula Bronchialathmen. Ord.: Infus. fol. digital. mit Mucilag. gummi. arab.

Am 22. ist bereits der ganze untere linke Lappen hepatisirt, rechts noch dieselben consonirenden Erscheinungen; etwas Schmerz beim Druck auf den Larynx, zunehmende Heiserkeit; Auswurf eitrig, mit blutigen Beimengungen.

Am 24. 128 Pulse, 40 Respirationen; die Expectoration beginnt zu stocken. Ord.: Decoct. rad. Seneg. mit Elix. pectoral.

Am 25. 136 Pulse, 48 Respirationen. Das Infiltrat macht keine weiteren Fortschritte; es tritt Cyanose, Delirium und Neigung zur Somnulenz auf. Ord.: Acid. benzoic. neben der Senega. Abends Trachealrasseln.

Nachts 2 Uhr Tod.

Obduction am 26. 9 h. p. m.

Schädeldach dick und blutreich; Dura mater verdickt; im Sinus etwas fest geronnenes Blut; gegen $1^1/_2$ Unzen blasses Serum an der Basis.

Arachnoidea trübe; Venen der Pia erweitert, korkzieherartig gewunden. Gehirnsubstanz hyperämisch; Plexus blutreich.

Die Schleimhaut des Kehldeckels blass, Ligamenta aryepiglottica leicht ödematös. Kehlkopf intact, Trachea und Bronchien leicht injicirt, aus den Bronchien quillt auf Druck eine reichliche Menge schäumiger Flüssigkeit.

Die linke Lunge ist unten angeklebt durch frische Faserstoffexsudate,

die bis zum oberen Lappen reichen. Dieser ist stark ödematös, der untere in seiner ganzen Ausdehnung roth hepatisirt. Rechts dieselbe Verklebung, der obere Lappen ödematös, nach hinten leicht infiltrirt, mittlerer Lappen blutarm, emphysematös, unterer Lappen völlig infiltrirt, graue Hepatisation.

Herzbeutel stellenweise trübe; Sehnenfleck auf dem rechten Ventrikel; festes Gerinnsel rechts, lockeres Gerinnsel links; Klappen normal.

Zunge und Schlund geröthet und des Epithels beraubt; im Oesophagus ist die Schleimhaut vom Ringknorpel bis zur Cardia mit Streifen gelbgrauen leicht abstreifbaren Exsudats bedeckt; zwischen denselben ist die Haut stark injicirt, stellenweise livide.

Magen normal, keine Spuren der Aetzung, doch etwas aufgelockert und an einzelnen Stellen ecchymosirt.

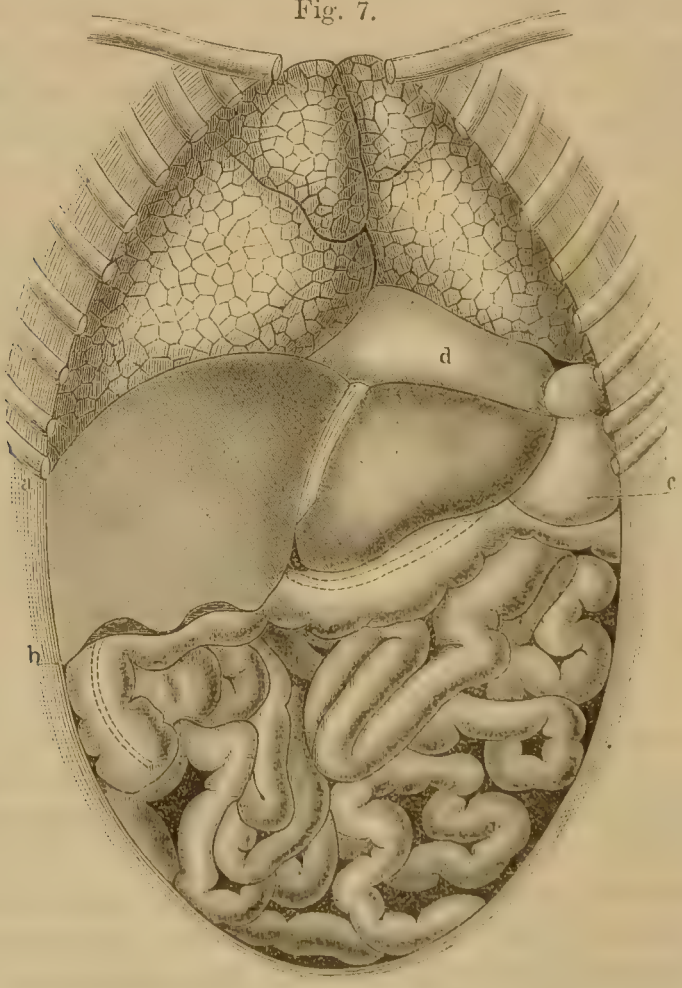
Pancreas normal.

Mesenterialdrüsen gross, ohne distinctes Infiltrat; Venen des Mesenteriums nicht erweitert.

Schleimhaut des Ileum und Coecum intact.

Die Leber berührt mit dem linken Lappen die hervorragende Milz.

Fig. 7.



a 9te Rippe, *b* unterer Rand des rechten Leberlappens, *c* Milz, *d* Herzbeutel.

Die Leber ragt über den Rand der 9ten Rippe 7 Centimeter hervor. Die Kapsel der Milz verdickt, Parenchym graubraun, glänzend, Consistenz vermehrt, Umfang vergrössert; $7\frac{1}{4}$" lang, 5" breit, $1\frac{1}{4}$" dick. Gewicht 0,56 Kilogramm.

Die Leber wiegt 2,15 Kilogramm, ihr Querdurchmesser beträgt $10\frac{1}{2}$", der rechte Lappen misst von hinten nach vorn $9\frac{1}{4}$". Der Ueberzug ist weiss getrübt, Ränder abgerundet. Oberfläche glatt. Das Parenchym erscheint blass rothbraun, zeigt eine glänzende Schnittfläche und eine feste, speckähnliche Consistenz. Ein grosser Theil der Zellen ist wachsartig entartet und wird durch Jod und Schwefelsäure lebhaft roth gefärbt. Man bemerkt dies vorzugsweise an den Läppchencentris, stellenweise aber auch gleichmässig über weitere Strecken des Parenchyms.

Die Gallenblase enthält eine kleine Menge blasser, dünner, gelber Galle.

Nieren und Harnwege normal.

Beobachtung Nr. 32.

Anhaltende Intermittens, Typhus, Anschwellung der Oberbauchgegend, Erbrechen, Diarrhöen, Oedem der Füsse, grosser glatter Leber- und Milztumor.
Obduction: Wachsartige Degeneration der Leber, grosser Milztumor, Pneumonia ultima.

Robert Nowack, Müllergeselle, 26 Jahre alt, wurde vom 12. Mai bis zum 4. Juli auf der klinischen Abtheilung des Allerheiligenhospitals behandelt.

Anamnese. Vor etwa acht Jahren litt der Kranke neun Monate lang an Intermittens quartana. Das Fieber wurde die erste Zeit gar nicht behandelt, schliesslich aber durch ärztliches Einschreiten unterdrückt. Nach einigen Monaten wurde Patient von einer Krankheit befallen, die nach seiner Darstellung der Symptome ein schwerer Typhus gewesen zu sein scheint. In der Reconvalescenz will er sehr viel Haare verloren haben. Im Jahre 1854 überstand Nowack wiederum eine schwere acute Krankheit, deren Natur er nicht genauer zu bezeichnen weiss; hiernach will er einige Jahre lang ganz gesund gewesen sein. Den Beginn seines gegenwärtigen Leidens setzt er ins Frühjahr 1858. Anhaltende stechende Schmerzen in den Seiten waren die ersten Symptome, und bald darauf nahmen die Kräfte so weit ab, dass er sich genöthigt sah, seine Arbeit einzustellen. Fast gleichzeitig bemerkte der Kranke eine Auftreibung im rechten Hypochondrium und Epigastrium. Mit der Zunahme dieser Anschwellung im Verlaufe dieses und des folgenden Jahres nahm auch die Schwäche immer mehr zu. Im Uebrigen waren die Beschwerden gering; hauptsächlich bezogen sie sich auf Störungen der Verdauung, mangelnden Appetit, Gefühl von Druck in der Magengegend, besonders nach dem Essen. Im letzten Jahre fortwährend Diarrhöe, 3 bis 4 flüssige Stühle täglich. Im vorigen Sommer bestand längere Zeit ein heftiger, des Tages einigemal sich wiederholender, $\frac{1}{2}$ bis 1 Stunde dauernder Kolikanfall. An Intermittens will der Kranke in der ganzen Zeit nicht mehr

gelitten haben; auch war er niemals syphilitisch. In seiner Familie ist Tuberkulose hereditär. Von dreizehn Geschwistern leben nur noch zwei. Vier starben nach dem zwanzigsten Lebensjahre an Lungenleiden, und sein noch lebender Bruder befindet sich im colliquativen Stadium der Tuberkulose. (Derselbe starb Anfangs Juni.)

Bei der Aufnahme am 12. Mai 1860 cachektische, fahle Hautfärbung; kein Icterus; Brust und Hals von Pityriasis versicolor bedeckt. Kein Fieberzustand, Brustorgane gesund. Epigastrium und rechtes Hypochondrium stark hervorgetrieben. Die Grenze dieser Hervortreibung durch den Gesichtssinn deutlich zu erkennen.

Der genannten Gegend entsprechend fühlt man die sehr derbe, glatte Leber. Der abgerundete Rand lässt sich in seiner ganzen Ausdehnung so deutlich durch die Palpation verfolgen wie der Rippenbogen. Der durch Percussion und Palpation ermittelte Umfang der Drüse ist folgender: sie misst in der Sternallinie 14 Centimeter, in der Mammillarlinie 17 Centimeter — von der Mitte der fünften Rippe bis 8 Centimeter unter dem Rippenbogen — in der Axellarlinie 15 Centimeter. Der untere Rand des linken Lappens überschreitet die Medianlinie und verschwindet in einer leicht convexen Linie aufwärts schreitend etwas von der linken Mammillarlinie unter dem Rippenbogen. Die anderen Grenzen des linken Lappens sind wegen der grossen Dämpfung in der Milzgegend nicht nachzuweisen. Letztere beginnt am unteren Rande der sechsten Rippe, steigt mit derselben bis zur Axillarlinie aufwärts und erstreckt sich von da in einer geraden Linie bis zur Wirbelsäule. Bei tiefer Inspiration verrückt sich die obere Grenze der Dämpfung um $^1/_2$ Zoll nach abwärts. Die Milz ragt nicht unter dem Rippenbogen vor. Die Untersuchung der übrigen Unterleibsorgane bietet nichts Abnormes. Der Harn enthält sehr geringe Mengen Eiweiss.

Die subjectiven Beschwerden sind die bereits in der Anamnese erwähnten. Die Schwäche des Kranken ist sehr bedeutend, er bringt den grössten Theil des Tages im Bette zu, und schon ein Spaziergang von einigen Minuten Dauer erschöpft ihn sehr. Der Durchfall hat etwas nachgelassen. Seit acht Tagen leidet der Kranke an bald vorübergehenden Frostanfällen mit nachfolgender länger dauernder Hitze. Die Anfälle kommen gewöhnlich Mittags, halten aber sonst keinen bestimmten Typus ein.

Verlauf. Die Fieberanfälle hörten nach einigen Tagen auf den Gebrauch von Tr. chinioïdei auf. In der Poliklinik vorgestellt, wurde dem Kranken jetzt Chinin mit Jodeisen verordnet. Das Mittel wurde bis Ende Mai ohne Erfolg gebraucht. Dann traten heftige cardialgische Schmerzen ein, so dass man sich auf die Anwendung narkotischer Mittel beschränken musste. Gleichzeitig zeigten sich vorübergehend Oedeme an den Füssen. Die Magenschmerzen nahmen ab, verloren sich aber nicht ganz. Der Durchfall kehrte von Zeit zu Zeit wieder, war aber mässig. Mitte Juni stellte sich ohne nachweisbare Veranlassung Erbrechen ein, das etwa 3 bis 4 Mal täglich meist

einige Stunden nach dem Essen eintrat, den Kranken sehr erschöpfte und hartnäckig den dagegen angewandten Mitteln — Opium, Morphium, Aq. amygd. amar., Brausepulver etc. — trotzte, bis es nach acht Tagen, nachdem noch zuletzt Jodtinctur versucht worden war, aufhörte. Einmal fand sich in dem Erbrochenen eine geringe Menge Blut. Ein paar Tage später verlor der Kranke einen ganzen Teller voll Blut aus der Nasenschleimhaut. Am 25. befand der Kranke sich wieder, abgesehen von der grossen Körperschwäche, ziemlich wohl, und es wurde wieder Jodeisen verordnet. Aber schon am folgenden Tage stellte sich wieder Uebelkeit und häufiges Erbrechen ein. Letzteres widerstand jeder Therapie, dabei litt der Kranke an heftigen Schmerzen im Epigastrio und schlaflosen Nächten. Von jetzt ab nahm der Collapsus rasch zu; neuerdings Oedem an den Füssen. Der Zustand währte bis zum 2. Juli, wo plötzlich Verschlimmerung eintrat. Abends bekam man nur mit Mühe auf vieles Fragen einzelne Worte zur Antwort, und der Kranke fiel bald wieder in seinen Schlummer zurück. Unter Zunahme des Collapsus erfolgte der Tod ohne besondere Erscheinungen am 4. Juli früh Morgens.

Section 12 h. p. m.

Die Schädelhöhle konnte nicht geöffnet werden. — Lungen beiderseits, besonders links, verwachsen, indess leicht lösbar. In beiden unteren Lappen ein schlaffes, braunrothes, pneumonisches Infiltrat. Die Schnittflächen entleeren hier viel blutig-seröse Flüssigkeit. In beiden Spitzen einige alte Narben und kleine Bronchiectasen, keine frische Tuberkeln. — Herz klein, sehr schlaff, wenig Blut enthaltend; Klappen normal. — Die Leber füllt das Epigastrium, das rechte, auch zum grössten Theile das linke Hypochondrium aus. Der linke Lappen bleibt nur 1″ von der Axillarlinie entfernt. Der ausgedehnte Magen und die Gedärme sind stark nach abwärts gedrängt. — Die Leber ist mit den anliegenden Organen, Bauchwand, Magen, Zwerchfell etc. überall verwachsen, bald leicht, bald schwerer lösbar. Die Messung ergiebt folgende Resultate: Grösste Dicke des rechten Lappens $4^3/_4$″, grösste Länge 8″, grösste Breite 7″; Breite des linken Lappens $4^1/_4$″, also Breite der ganzen Leber $11^1/_4$″. Die Kapsel ist stark verdickt, von mattweisser Farbe, die Ränder abgerundet, die Consistenz bedeutend vermehrt. Auf dem Durchschnitt trifft man bald mehrere Zoll breite Zonen, die ein beinahe ganz homogenes, gelbes, geräuchertem Lachse vollkommen ähnliches Aussehen bieten, bald Stellen, an welchen der acinöse Bau scharf hervortritt; das Parenchym fast überall sehr blutarm, glänzend und fest; nach dem Fingerdruck bleibt eine flache Grube zurück, ohne dass das Gewebe reisst. — Die Milz ist rundlich, ähnlich der Form eines flachen Pilzhutes. Dieselbe liegt ganz unter dem Rippenbogen verborgen und ist $7^1/_2$″ lang, $6^1/_2$″ breit. Das Parenchym ist braunroth, von normaler Consistenz und zeigt mikroskopisch keine besondere Veränderung. Die rechte Niere ist am rechten Leberlappen, die

linke an der Milz adhärent; beide sind von normalem, eher etwas kleinerem Umfange. Magenschleimhaut im Pylorustheil schieferig gefärbt, Schleimhaut des Dünndarms blass, die des Dickdarms grob vascularisirt, stellenweise livid.

D. Wachsleber im Gefolge von tuberkulöser Lungenphthise.

Beobachtung Nr. 33.

Chronische Lungen- und Darmtuberkulose; Gebrauch von Leberthran; wachsartige und fettige Degeneration der Leber, beginnende Entartung der Milz, normale Nieren.

Frau Jenke, 21 Jahre alt, hatte zwei Jahre lang an den Symptomen einer chronischen Lungentuberkulose gelitten und war fast ununterbrochen während dieser Zeit mit Leberthran behandelt. Sie starb unter colliquativen Erscheinungen an Erschöpfung.

Die Obduction ergab eine auf den Spitzen beider Lungen beschränkte tuberkulose Infiltration, vereinzelte Darmgeschwüre und geringen Ascites; daneben bestand eine weit vorgeschrittene wachsartige Degeneration der Leber.

Das Organ war beträchtlich vergrössert und zeigte äusserlich die blassgelbe Farbe, die glatte Oberfläche und die abgerundeten Ränder einer Fettleber. Beim Durchschneiden erkennt man, dass die fettreichen Parthien nur eine über die Oberfläche der Drüse verbreitete dünne Schichte mit ausgezackten Rändern bilden (Taf. VII, Fig. 1), von welcher die wachsartig infiltrirte Drüsensubstanz scharf sich abgrenzt. Dieselbe bildet den grösseren Theil des Organs und zeichnet sich durch blassrothe Farbe, starken Glanz, sowie durch derbe feste Consistenz aus. An einzelnen Stellen, namentlich von der unteren Fläche und im Lobus quadratus ist die fettig entartete Schicht dicker. Diese letztere ist überall blutreicher als die andere. Die grösseren Lebergefässe enthalten nur wenig dünnes Blut; längs der Verästelungen der Pfortader erkennt man überall dendritische Fettleberschichten (Taf. VII, Fig. 1), während die Lebervenenzweige von wachsartiger Drüsensubstanz begrenzt sind. In den engen Gallengängen ist nur eine geringe Menge zähen fettgelben Schleims. Die mikroskopische Untersuchung der blassen Säume ergiebt überall einen starken Fettgehalt der Zellen, die blassrothe Substanz dagegen eine fast gleichmässige amyloide Infiltration, nur hier und da bemerkt man neben den feinen Pfortaderästen fettreiche Zellen. Zusatz von Jodlösung und Schwefelsäure lässt die charakteristische rothe Färbung hervortreten, die bläuliche nur an wenigen Punkten. Kleine amyloide Gefässe mit starren glänzenden Wandungen sieht man an den Rändern feiner Schnitte häufig. Von Zucker enthielt die Leber keine Spur. Galle spärlich und blass.

Die Milz war von normalem Umfange, etwas trocken und derb; sie enthielt nur vereinzelte wachsartige Ablagerungen.

Nieren blutarm, sonst normal.

Die Leber wurde auf ihren Gehalt an anorganischen Stoffen geprüft. Die bei 110° getrocknete Substanz enthielt davon 7,4 p. C., darunter 3,4 p. C. Alkalisalze und 4,0 p. C. Erden, phosphorsauren und schwefelsauren Kalk nebst Spuren von kohlensaurer Kalk- und Talkerde.

In einem anderen Fall von Wachsleber in Folge von constitutioneller Lues enthielt das Organ 68,144 p. C. feste Bestandtheile und 31,56 p. C. Wasser; von den ersteren bestand 38,0 p. C. aus einem sauer reagirenden cholesterinarmen Fett und 30,44 p. C. aus Drüsengewebe. Dieser fettfreie Rückstand ergab 15,5 p. C. Asche, von welcher nur Spuren im Wasser sich lösten.

Beobachtung Nr. 34.

Symptome von Lungen- und Kehlkopfsphthise; Diarrhoen, grosser fester Lebertumor, Ascites.

Obduction: Tuberkulose des Larynx, der Trachea, der Lungen und des Darms; sehr grosse Fettleber mit beschränkter wachsartiger Degeneration, weiche Milz mit vereinzelten Wachsinfiltraten, fettreiche Nieren.

Franz Hiltscher, Schneider, 38 Jahre alt, wurde mehrere Monate lang an Tuberkulose des Kehlkopfs, der Lunge und des Darmrohrs behandelt, welche unter den gewöhnlichen Erscheinungen verlief und nur wegen eines grossen festen Lebertumors und eines ziemlich ansehnlichen Ascites ohne Oedem der Füsse die Aufmerksamkeit auf sich zog. Die Obduction ergab ausgedehnte tuberkulöse Verschwärung der Schleimhaut des Kehlkopfs und der Trachea; in beiden Lungenspitzen ein gallertartiges Infiltrat mit gelben Tuberkeln nebst zwei wallnussgrossen Vomicis; im Ileum zahlreiche tuberkulöse Geschwüre, zum Theil der Perforation nahe; im Bauchfellsack gegen 5 Pfund leicht getrübter Flüssigkeit.

Die Leber war enorm vergrössert, teigicht fest und von graugelber Farbe. Auf der Schnittfläche erkannte man, wie in dem vorwiegend fettig entarteten Parenchym inselförmig und vorzugsweise im Gebiete der V. v. hepaticae Parthien mit Wachsdegeneration eingetragen waren. Die letzteren färbten sich bei Anwendung des bekannten Reagens deutlich violett. Die fettig infiltrirten Theile der Leber waren leicht icterisch gefärbt.

Die wenig vergrösserte Milz war weich und trug nicht die gewöhnlichen Charaktere einer Wachsmilz an sich; dennoch fanden sich in ihr vereinzelte festere Stellen, wo das Parenchym, mit Jod und Schwefelsäure behandelt, sich blau färbte.

Die Nieren von normaler Grösse, schlaff, mit graugelber Rinde, welche fettreiche Epithelien, aber gesunde Glomeruli enthielt.

Ich reihe diesen beiden Fällen noch einen dritten an, welcher im Gefolge von Carcinoma uteri zur Entwickelung kam.

Beobachtung Nr. 35.

Blutungen aus der Scheide und aus dem Magen, Krebs der Gebärmutter und der Cardia des Magens, Milz- und Lebertumor. Tod durch Erschöpfung.
Obduction: Scirrhus des Uterus und der Cardia, amyloide Degeneration der Leber und der Milz, Erweiterung der Nierenbecken. Gallensteine.

Auguste Güttler, Barbierswittwe, 41 Jahre alt, litt seit $1^1/_2$ Jahren an den Beschwerden, welche den Scirrhus uteri zu begleiten pflegen (Schmerzen im Schoosse, übelriechender blutiger Abgang aus der Scheide, Metrorrhagie etc.); seit drei Monaten war auch Erbrechen hinzugetreten, Anfangs schleimiger, später chocoladenbrauner Stoffe. Die Untersuchung mit der Schlundsonde ergab ein Carcinoma cardiae, die der Vagina ein umfangsreiches Krebsgeschwür des Scheidentheils der Gebärmutter.

Oedem der Füsse, mässiger Ascites, wachsbleiche Farbe und grosse Magerkeit, keine Esslust, Stuhl träge, mässige Vergrösserung der Leber und Milz; der Harn enthält nur Spuren von Eiweiss.

Die Kranke, welche bereits vollständig erschöpft aufgenommen wurde, starb wenige Tage nachher. Die Therapie war eine rein symptomatische.

Obduction am 31. Januar 1858, 36 h. p. m.

Am Schädel und dessen Inhalt nichts Abnormes; die rechte Lunge im unteren Lappen von einem faserstoffarmen Infiltrat durchsetzt, die Pleura hier mit Fibrinflöckchen bedeckt. An der Cardia des Magens ein rundes Krebsgeschwür, welches auf die untere Fläche des linken Leberlappens übergriff.

Die Leber gross, fest, von braunrother wachsglänzender Schnittfläche. Die amyloide Degeneration betraf zwar das ganze Organ, jedoch zeichneten sich einzelne Stellen durch grössere Derbheit und stärkeren Glanz vor anderen aus. Feine Schnitte färbten sich hier auf Zusatz von Jodlösung gleichmässig roth, während an anderen die Färbung nur inselförmig auftrat. Die violette Reaction wurde nirgend bemerkt. In der Gallenblase zahlreiche polyedrische Concremente.

Die Milz um das Doppelte vergrössert, fest, stellenweise mit wachsartig glänzender Masse infiltrirt, stellenweise davon frei; die Färbung trat nur schwach hervor.

Die Nierenbecken beiderseits durch trüben Harn ausgedehnt, die Corticalsubstanz braunroth, fest, jedoch ohne Färbung bei Zusatz von Jodsolution. Am Harnblasengrunde ein von der Scheide her übergreifendes flaches Krebsgeschwür. Die Vaginalportion und der Hals des Uterus grösstentheils zerstört; die Lymphdrüsen der Beckenhöhle carcinomatos infiltrirt. Die Schleimhaut des Darmkanals blass, mit harten grauen Fäcalstoffen bedeckt.

Anhaltspunkte für die Annahme einer syphilitischen Dyscrasie ergab weder die Anamnese noch die Leichenschau.

III.

Hypertrophie der Leber.

Historisches.

Das Wort Leberhypertrophie ist vielfach gemissbraucht worden, indem man alle Arten von Umfangszunahme der Drüse, welche nicht von auffallenden Structurveränderungen begleitet sind, mit diesem Namen belegte. Hyperämien, fettige und wachsartige Degenerationen, ja selbst krankhafte Neubildungen kommen unter dieser Rubrik in der Literatur vor. Was die älteren Autoren über diesen Zustand berichten, ist daher unzuverlässig; dasselbe gilt zum grossen Theil von den neueren Mittheilungen, sofern die mikroskopische Untersuchung fehlt, welche allein geeignet, mit Sicherheit die Charaktere der wahren Hypertrophie festzustellen, sie von Infiltrationen und Degenerationen zu unterscheiden. Wir übergehen daher, was Bartholinus, Bonetus, Bianchi [1]), Morgagni [2]), Portal [3]) u. A. über einfache Vergrösserungen der Leber berichten, wagen auch nicht die Fälle zu berücksichtigen, welche Lobstein, Andral [4]), Abercrombie [5]), Cruveilhier [6]) als Hypertrophie beschrieben, weil ein strengerer Nachweis der normalen Texturverhältnisse nicht geliefert wurde.

---

[1]) Bianchi (Historia hepat. Tom I, p. 130). Varia sunt hepatis vitia, quibus a statu hoc viscus naturali alterari potest, absque laesione functionis suae. Sic respectu ad magnitudinem, frequenter in inspectionibus vastissimae molis offenditur hepar, duplae scilicet ultra naturalem, triplae, quadruplae etc. *in culpabile tamen undique substantia contextum.*

[2]) Morgagni, Epist. 36.

[3]) Portal, Maladies du foie, p. 29.

[4]) Andral, Clinique médic. Tom. II, p. 354.

[5]) Abercrombie, Krankheiten des Magens etc. Deutsch von v. d. Busch, S. 432.

[6]) Cruveilhier, Anat. path. génér. Tom. III, p. 66.

Wir verstehen unter Hypertrophie der Leber die Vergrösserung des Organs, welche bedingt wird durch einfache Zunahme des Umfangs oder der Zahl der Drüsenzellen.

In der normalen Leber findet man verhältnissmässig wenige Spuren nutritiver Vorgänge; Formen, welche auf Entwickelung und Neubildung, sowie andererseits solche, welche auf den Untergang von Drüsenzellen hinweisen, kommen so sparsam vor, dass man dieselben abweichend von den Zellen anderer Drüsen für persistent anzusehen genöthigt ist. Unter Umständen ändert sich dies Verhalten in auffallender Weise; es treten Veränderungen auf, welche unzweideutig ein vermehrtes Wachsthum oder eine rasche Neubildung der Drüsenelemente anzeigen. Man beobachtet in dem vergrösserten Organ Zellen, welche das Doppelte, ja das Dreifache ihres normalen Umfangs erreichen und fast alle zwei, manche auch drei grosse scharf begrenzte Kerne mit einem oder mehren bläschenförmigen Kernkörperchen enthalten. Dieselben trennen sich leicht und haben unregelmässige eckige Formen und einen mehr oder minder körnigen Inhalt, welcher selten vereinzelt Fetttröpfchen oder Pigmentkörnchen umschliesst. Die Läppchen der Drüse sind dem Wachsthum der Zellen entsprechend vergrössert und treten auf der Schnittfläche deutlich hervor.

In anderen Fällen beobachtet man kleine, rundliche, blasse, fest zusammenhängende Zellen mit grossem Kern und durchsichtigem, nur wenig getrübtem Zelleninhalte, daneben zahlreiche runde und ovale granulirte Kerne. Diese junge Zellenformation bildet den grösseren Theil des Leberparenchyms oder man findet sie sparsamer neben den zuerst beschriebenen grossen zwei- und dreikernigen. Die Läppchenzeichnung ist, wo die kleinen Zellen vorwiegend sind, wenig deutlich, die Schnittfläche des Organs erscheint hier meistens gleichmässig braunroth.

Das Volumen der Leber vergrössert sich in Folge dieser Zunahme des Umfangs oder der Zahl der Zellen ansehn-

lich, es steigt auf das Doppelte, Dreifache, ja darüber hinaus, ohne dass die Form der Drüse wesentliche Veränderungen erleidet; die Consistenz ist bald derb und fest, bald weich und schlaff; der Blutgehalt kann vermehrt, aber auch vermindert sein.

Die Umstände, unter welchen diese Zunahme des Wachsthums oder der Neubildung von Leberzellen eintritt, sind verschiedener Art. Die nächste Ursache kennen wir nicht, eben so wenig wie die Gesetze, welche die Ernährung der Leber im Normalzustande regeln. Anhaltende Blutfülle des Organs scheint unter gewissen Verhältnissen zur Erzeugung der Hypertrophie beizutragen, sie genügt jedoch nicht allein, da sie oft wochen- und monatelang besteht, ohne auf die Nutrition einzuwirken. Man beobachtet Leberhypertrophie:

1. Bei Untergang eines Theils der Drüse in Folge von Exsudativprocessen verschiedener Art.

Neben tief eingreifenden Narben, welche durch syphilitische Hepatitis, durch Obliteration von Pfortaderästen oder auf anderen Wegen gebildet wurden, findet man das Leberparenchym häufig hypertrophisch, stark geschwellt, mit vergrösserten Zellen und Läppchen versehen und so den Substanzverlust mehr oder minder vollständig ersetzend.

Durch diese Schwellung der Umgegend werden die Narben viel tiefer, als sie ursprünglich waren, vermehrt sich die Deformität der Drüse, während die functionellen Störungen auf demselben Wege sich ausgleichen.

2. Bei Diabetes mellitus.

Es giebt Formen der Zuckerharnruhr, bei welchen die gesteigerte Glykogenie ihren anatomischen Ausdruck findet in einer Hypertrophie oder vermehrten Neubildung der Leberzellen.

Während des Winters 1849 untersuchte ich in Göttingen die Leber eines an Diabetes mellitus und Lungentuberkulose mit Pneumothorax gestorbenen 44jährigen Mannes, welche folgende Veränderungen zeigte [1]).

Das Organ war ansehnlich vergrössert, bei normaler Form und glatter Oberfläche; sein Parenchym sehr blutreich, gleichmässig braunroth gefärbt, ohne deutliche Läppchenzeichnung; die Consistenz derb und fest. Die Zellen hingen innig zusammen, waren ungewöhnlich blass von rundlicher Form und klein, sie massen $^1/_{200}$ bis $^1/_{130}$‴; alle enthielten einen grossen glänzenden Kern, aber nur wenig graue, hier und da auch gelbliche Körnchen.

Neben den Zellen sah man zahlreiche runde Kerne mit Kernkörperchen, darunter auch junge Zellen, deren Wand dicht dem Kern auflag.

Aehnlich war der Befund der Leber einer an Diabetes leidenden 37jährigen Frau, welche an Caries des Felsenbeines und Erysipelas faciei starb [2]); ein Unterschied machte sich nur insoweit bemerklich, als neben den jungen Zellen und Kernen ein Theil der Leberzellen vergrössert, ein anderer von normaler Beschaffenheit war. Die Vergrösserung der Drüse

---

[1]) Der Kranke war ein Ackersmann, Namens Ahrens aus Holtensen, welcher lange Zeit im akademischen Hospital an Diabetes mellitus behandelt wurde. Es entwickelte sich zuletzt Lungentuberkulose und der Tod trat plötzlich durch Pneumothorax ein. Acht Tage vor demselben verlor sich der Zucker aus dem Urin, das specif. Gewicht desselben, welches bis dahin zwischen 1030 und 1038 geschwankt hatte, fiel auf 1023 und zuletzt auf 1010. Ausser der Leber waren auch die Nieren hypertrophisch, fest und blutreich; die Harnkanälchen der Rinde zum Theil ansehnlich erweitert, $^1/_{25}$ bis $^1/_{20}$‴ im Durchmesser. Bemerkenswerth ist ausserdem, dass die Samenbläschen eine grosse Menge grauer Flüssigkeit mit vielen Samenfäden und ein erbsengrosses, durchscheinendes, rubinrothes Concrement enthielten.

[2]) Beate Pohl wurde vom 18. Juli bis zum 24. December 1854 in der Klinik zu Breslau behandelt. Sie liess einen zuckerhaltigen Harn, dessen specif. Gewicht von 1025 bis 1027, dessen Menge von 2500 bis 3000 CC. schwankte. Kohlensaures Natron, Carlsbader Mühlbrunnen, Strychnin blieben ohne Wirkung; nur die Störung des Sehvermögens verlor sich beim Gebrauch der Alkalien. Drei Wochen vor dem Tode entstand eine Otitis mit cariöser Zerstörung des Felsenbeins und des Processus mastoideus, zu welchem Erysipelas und unter Coma der Tod hinzutrat. Hirnsubstanz und Sinus waren frei, in den Lungen keine Tuberkeln; Pankreas atrophisch, zum Theil fettig degenerirt.

war weniger bedeutend; dieselbe mass queriiber $12^1/_2$", von hinten nach vorn links 3", rechts $5^1/_2$", in der Dicke $2^1/_2$" [1]).

Diesen Erfahrungen schliessen sich zunächst die von Stockvis an (Bijdragen tot de kennis der zuikervorming in de lever, 1856), welcher ebenfalls in der mässig vergrösserten Leber einer 30jährigen Diabetischen die Zeichen eines beschleunigten Zellenwachsthums (grosse, zum Theil mehrkernige Zellen, junge Zellen und Kerne) mit Sorgfalt verfolgte. Die Volumszunahme des Organs, leider ohne Berücksichtigung der feineren Textur, wurde mehrfach nachgewiesen [2]). So fand A. Bernard (Leçons de Physiol. expérimentale, Tome I, p. 416, Paris 1855) die Leber eines Diabetikers, welcher plötzlich an Lungenapoplexie gestorben war, blutreich und sehr gross; sie wog 2500 Gramm und enthielt bei nahezu gleichem Procentgehalt mehr als die doppelte Menge des Zuckers einer normalen Leber.

Hiller (Preuss. Vereinszeitung, 1843, S. 77) sah Leber und Niere auf das Dreifache, die Milz auf das Doppelte vergrössert.

Die eben beschriebene Nutritionsanomalie der Leber ist indess, wie auch Griesinger (Archiv f. phys. Heilk. 1859) mit Recht hervorhebt, keineswegs eine constante Begleiterin des Diabetes; unter 64 Fällen, welche Griesinger zusammenstellt, war eine ansehnliche Vergrösserung der Leber nur 3 Mal, eine mässige 10 Mal angegeben; auch mir kamen Fälle vor, wo weder im Umfang der Drüse, noch in dem Verhalten der zelligen Elemente irgend ein Zeichen gesteigerter Ernährung und Neubildung sich kund gab. Die mitgetheilten Erfahrungen verlieren jedoch dadurch nicht an Werth;

[1]) Noch in einem dritten Falle von Diabetes mellitus, welcher im Hospital der barmherzigen Brüder in Breslau behandelt war, fand ich in der Leber kleine blasse Zellen; jedoch fehlen mir genauere Notizen über den Umfang der Drüse, welcher indess nicht auffallend vergrössert war.

[2]) Schon Mead (de Vipera, p. 39) bemerkt: Secti ex diabete mortui manifestum fecerunt ita rem esse. Semper inveni in hepate steatomatosi aliquid, isti non dissimile visum materiae, quae saepe in ictero per alvum dejicitur, sed consistentiae durioris.

sie bestätigen nur die Ansicht, dass genetische Unterschiede des Diabetes bestehen, dass es Formen giebt, bei welchen die Leber mehr, andere, bei welchen sie weniger activ betheiligt ist, Unterschiede, deren genauere Feststellung schliesslich auch der Therapie zu Gute kommen wird.

3. Bei Leukämie.

Neben den Tumoren der Milz und Lymphdrüsen ist bei Leukämischen nicht selten die Leber stark vergrössert, und zwar meistens ohne Abweichung der Textur, selten mit wachsartiger oder cirrhotischer Degeneration des Parenchyms. Virchow[1]), J. H. Bennet[2]), J. Vogel[3]), Uhle[4]), de Pury[5]), Friedreich[6]), Böttcher[7]) u. A. haben eine Reihe von Erfahrungen mitgetheilt, welche über die veränderte Ernährung der Leber neben jener Anomalie der Blutmischung nähere Auskunft geben. Mir selbst kam nur ein Fall vor[8]), abgesehen von den bereits mitgetheilten Beobachtungen leukämischen Blutes bei cirrhotischer und wachsartiger Degeneration der Leber (Beob. Nr. 14 und S. 171), welche nicht hierher gehören.

Man findet bei Leukämischen ziemlich häufig (Bennet zählte unter 18 Fällen 10) gleichzeitig mit der Milz und den Lymphdrüsen die Leber hypertrophisch; ihr Gewicht steigt auf 4 bis 6, ja auf 10 und 12 Pfund; das Gewebe ist dabei von normaler Consistenz oder weich und schlaff (Bennet, Friedreich), öfter noch derb und fest (Uhle, Böttcher);

---

[1]) Archiv f. path. Anat. Bd. I, S. 569. Bd. V, S. 57. Gesammelte Abhandl. S. 190.

[2]) Leucocythemia or white cell blood etc. Edinb. 1852. Clinic Lectures. Edinb. 1858, p. 840.

[3]) Archiv f. path. Anat. Bd. III, S. 570.

[4]) Ibid. Bd. V, S. 376.

[5]) Ibid. Bd. VIII, S. 289.

[6]) Ibid. Bd. XII, S. 37.

[7]) Ibid. Bd. XIV, S. 483.

[8]) Derselbe betraf einen 17jährigen Burschen, welcher in der Breslauer Klinik an Leukämie mit Hypertrophie der Milz und Leber behandelt wurde.

der Blutgehalt in der Regel vermindert, seltener vermehrt. Die Acini pflegen gross und deutlich hervortretend, die Zellen umfangreich, meistens mehrkernig und mit reichem feinkörnigem Inhalt gefüllt zu sein [1]). Vielfach beobachtet man unter diesen Umständen in der hypertrophischen Leber zahlreiche, hirsekorngrosse, grauweisse Knötchen, welche aus Kernbildungen und jungen Zellen, umschlossen von einer zarten Faserhülle, bestanden und in gleicher Weise auch in den Nieren vorkamen. Wir werden diese lymphatische Neubildungen in dem Capitel über Lebertumoren neben den Tuberkeln genauer berücksichtigen.

Die functionelle Thätigkeit wird bei dieser Form von Leberhypertrophie in der Regel beeinträchtigt, die Gallenabsonderung vermindert sich; in dem von Friedreich beschriebenen Falle lag sie in dem Grade darnieder, dass der Darminhalt gallenfrei gefunden wurde.

Die Bedeutung der Leberaffection für die Entstehung der Leukämie lässt sich noch nicht übersehen; der Beginn der Hypertrophie geht bald der Blutalteration lange Zeit voraus [2]), bald dagegen und seltener tritt sie nachträglich ein; Bennet und Uhle lieferten den Nachweis, dass das Wachsen der Leber auch in die Zeit der bereits ausgebildeten Leukämie fallen und dann rasch vorschreiten kann [3]).

Es scheinen hiernach die genetischen Bezeichnungen beider Zustände nicht immer dieselben zu sein; nur so viel dürfte feststehen, dass der ungünstige Verlauf der Leukämie

---

[1]) Friedreich beschreibt die Zellen folgender Maassen. Die Schwellung der Leber war hervorgebracht durch eine mitunter enorme Vergrösserung ihrer zelligen Elemente, welche das Doppelte, ja selbst das Dreifache ihres normalen Umfangs erreicht hatten; dabei waren sie meist von sehr unregelmässiger Gestalt, enthielten fast alle 2, viele auch 3 grosse scharf contourirte runde oder ovale Kerne, mit verhältnissmässig grossen, bläschenförmigen Kernkörperchen und zeigten eine körnige Trübung ihres Inhalts.

[2]) In dem Falle von Böttcher wurde der Lebertumor 6 Jahre vor dem Tode und 2 Jahre früher als die Anschwellung der Lymphdrüsen beobachtet.

[3]) In dem Falle von Uhle stieg die Dämpfung vom 20. August bis zum 14. October in der Axillarlinie von 6 auf 22, in der Mammarlinie von 7 auf 18 Cm.

durch die Theilnahme der Leber beschleunigt wird und dass ein therapeutisches Verfahren gegen diese Complication ebenso wenig wie gegen das Grundleiden bisher etwas vermocht hat.

4. Bei Aufenthalt in heissen Climaten und in Sumpfdistricten.

Aerzte, welche Erfahrungen unter heissen Himmelsstrichen zu sammeln Gelegenheit hatten, machten die Bemerkung, dass auch ohne ausgesprochene Krankheit bei längerem Aufenthalt die Leber an Umfang zuzunehmen pflege. Le Vacher (Guide médicale des Antilles, p. 212) meint: „Il est peu d'habitants des colonies, qui ne soient affectés d'hypertrophie, ou de quelqu'état anormal de cet organe." Haspel (Maladies de l'Algérie, T. I, p. 230): „En général après un séjour prolongé dans ce pays il n'est pas rare de voir la foie acquérir même dans un état sain un volume beaucoup plus considérable que celui qu'il avait en France." Cambay (de la dyssentérie des pays chauds, p. 527) fand bei Individuen, welche der Dysenterie erlegen waren, die Leber häufig hypertrophisch.

Aehnliches wird von den Sumpfdistricten gemässigter Zonen berichtet. Angaben dieser Art sind jedoch so lange nur mit Vorsicht aufzunehmen, bis durch den genaueren Nachweis des gesteigerten Zellenwachsthums die Verwechselung mit chronischen Hyperämien sowie mit fettiger und wachsartiger Degeneration, welche in Sumpfgegenden häufig vorkommen, ausgeschlossen sein wird.

Ich hatte in Breslau mehrfach Gelegenheit, bei Obductionen eine ungewöhnlich entwickelte, mit grossen Acinis und umfangsreichen Zellen versehene Leber zu beobachten, ohne dass bestimmte Ursachen sowie Zeichen functioneller Anomalien während des Lebens nachgewiesen werden konnten.

Hier ist noch manche Unklarheit durch weitere Forschung zu lichten.

Ueber die Grössen- und Gewichtsverhältnisse der normalen Leber und deren Grenzen vergleiche die im I. Bande mitgetheilten Wägungen und Messungen.

IV.

Pathologische Neubildungen der Leber, Lebertumoren.

Ein Theil der in der Leber vorkommenden pathologischen Neubildungen ist von geringer Bedeutung für die medicinische Praxis, weil sie die Functionen dieser Drüse, sowie auch das Allgemeinbefinden wenig beeinträchtigen und der Diagnose unzugängig sind; dahin gehören die cavernösen Geschwülste, Tuberkeln etc.; ein anderer dagegen, welcher nicht nur zahlreiche lokale und allgemeine Störungen veranlasst, sondern auch das Leben bedroht, wie die Echinococcuscysten und das Carcinom, bildet wichtige Objecte des ärztlichen Erkennens und Handelns. Wir werden die ersteren nur kurz berühren, um eine vollständige Uebersicht der pathologischen Vorgänge in der Leber zu gewinnen, der letzteren dagegen unsere volle Aufmerksamkeit zuwenden.

1. Die cavernöse Geschwulst der Leber [1]).

Man findet in der Leber blaurothe oder schwärzliche Stellen von dem Umfange einer Linse bis zu dem einer Ha-

[1]) Die cavernösen Geschwülste der Leber wurden zwar bereits von Dupuytren und Cruveilhier (Essai sur l'anatomie pathologique Tom II, p. 131), sowie von J. J. Meckel als solche erkannt und beschrieben, allein erst in neuerer Zeit von Rokitansky (Path. Anat. Bd. I. und Sitzungsbericht der Wiener Akademie, mathematisch-naturwissenschaftl. Classe Bd. VIII, S. 391) und Virchow (Archiv f. pathol. Anat. Bd. III, S. 446 und Bd. VI, S. 525) genauer untersucht.

sel- oder Wallnuss, selten darüber hinaus, welche mit einem weisslich trübem Ueberzuge bedeckt sind und etwas unter dem Niveau der Umgebung liegen. (Taf. VI, Fig. 1.) Auf dem Durchschnitt bemerkt man eine keilförmig oder kugelig (Fig. 4) in die Drüse eindringende Geschwulst, von Ansehen den Corporibus cavernosis in vielen Stücken ähnlich. Weissliche Trabekeln, hier schmäler, dort breiter verlaufen durch den Tumor und umgrenzen grössere und kleinere Hohlräume, welche mit frisch geronnenem, selten mit flüssigem Blute oder älteren Gerinnseln gefüllt sind. Die Gestalt und Grösse der Maschenräume ist sehr verschieden: in einigen Geschwülsten ist das Gerüst dicht und umschliesst kleine ziemlich gleichmässige Hohlräume von rundlicher oder blattartig ausgezackter Form (Taf. VI, Fig. 3, 5 und 6), in anderen dagegen fehlt diese Gleichmässigkeit, man findet in demselben Tumor lockere und dichtere Stellen, erstere mit grossen unregelmässigen, letztere mit engen rundlichen Maschen (Fig. 2). Ziemlich häufig bemerkt man in der Geschwulst Inseln von Lebersubstanz mit pigmentirten oder fettreichen Zellen (Fig. 2) oder von Bindegewebsmasse mit eigenthümlichen an Gefässverästelungen erinnernden Figuren. (Taf. VI, Fig. 2 und 3 sieht man je zwei solcher Inseln, umgeben von blutgefüllten Hohlräumen.) Von dem umgebenden Leberparenchym sind die Tumoren geschieden durch eine Bindegewebskapsel, welche stellenweise breit ist, hier und da auch Ueberreste von Leberzellen umschliesst (Fig. 2 a.), an anderen Stellen aber so schmal, dass das cavernöse Gewebe fast unmittelbar an die bald normale, bald fettige degenerirte Drüsensubstanz angrenzt. (Fig. 3.) Mit der Kapsel steht das Maschennetz der Tumoren überall im Zusammenhang. Neben den grossen Geschwülsten bemerkt man nicht selten kleinere, welche nur aus wenigen mit Blut gefüllten Hohlräumen bestehen und von einem Fasersaum umschlossen sind. (In Fig. 3 sieht man drei kleine cavernöse Neubildungen neben der grossen.) Zuweilen liegt die Geschwulst unmittelbar den Aesten der Lebervenen auf

(Fig. 4, 5 und 6), ohne jedoch direct mit denselben zu communiciren.

Was den feineren Bau der cavernösen Geschwülste anbelangt, so bestehen die Balken aus einem Fasergerüst, welches den Charakter des unreifen Bindegewebes an sich trägt und gegen die Maschenräume zu mit Pflasterepithel bedeckt ist; glatte Muskelfasern wurden darin wiederholt nachgewiesen [1]). Gegen die umgebende Kapsel zu erscheint das Bindegewebe stellenweise von fibröser Beschaffenheit.

An der Peripherie des Tumors greift das Bindegewebe mehr oder minder weit auf die benachbarte Drüsensubstanz über. Man bemerkt hier zwischen den Faserzügen noch Ueberreste von Zellen, welche zuweilen pigmentirt, viel häufiger noch verfettet sind; in der faserigen Grundlage selbst treten einzelne mit dunklem Blut gefüllte Hohlräume, stellenweise auch kleine Gruppen derselben zu Tage [2]). Es scheint demnach, dass beim Wachsen der Geschwulst an der Peripherie zunächst das interstitielle Bindegewebe der Leber sich vermehrt, worauf die Zellen atrophisch untergehen und in der Bindesubstanz die cavernösen Gefässräume sich entwickeln [3]).

Eine Verdrängung des Drüsenparenchyms, wie sie bei Echinococcen an der Abplattung des Acini erkannt wird (Taf. XI, Fig. 2 und 3), beobachtet man im Umkreise des cavernosen Tumors nicht, dasselbe tritt an die Stelle der untergehenden Drüsensubstanz in derselben Weise, wie das Carcinom (Taf. VII und VIII).

---

[1]) Ich habe zahlreiche Schnitte cavernöser Geschwülste, wie die auf Taf. VI gezeichneten, mikroskopisch untersucht, ohne die von Rokitansky beschriebenen Hohlkolben zu finden.

[2]) Taf. VI, Fig. 2*a* oben erkennt man, wie das Bindegewebe auf die Drüsensubstanz übergreift; Ueberreste von gelblichen Zellen sind noch sichtbar zwischen Faserzügen, die Capillaren der Pfortader sind schon untergangen; erst an der Grenze sieht man das vollständig injicirte Netz derselben. In Fig. 3 bemerkt man rings um das Bindegewebe einen grauen Saum verfetteter Zellen; in demselben einzelne mit dunklem Blut gefüllte, sowie auch leere Hohlräume, die sich zum Theil noch wie einfache Gefässe verhalten.

[3]) Es ist dies die bereits von Virchow (Archiv Bd. VI, S. 535) ausgesprochene Ansicht, welche durch meine Präparate bestätigt wird.

Von besonderem Interesse ist die Frage, in welcher Beziehung stehen die cavernösen Räume zu den vorhandenen Lebergefässen, der Pfortader, den Lebervenen und der Leberarterie[1]). Durch einfache Präparation ist diese Frage nicht zu entscheiden; man findet zwar gewöhnlich in der Nähe der Geschwulst grössere venöse Gefässäste (Taf. VI, Fig. 4 bemerkt man solche zwischen dem Tumor und der Lebervene), allein einen Uebergang derselben in die Maschenräume konnte ich nicht entdecken. Bessere Erfolge erreicht man durch die Injection. Von der Pfortader aus dringt die Masse durch kleine Aeste in die Hohlräume über und erfüllt dieselben, soweit die Blutcoagula es gestatten (Fig. 2).

Diese Verbindung liess sich stets nachweisen. Anderer Art waren die Beziehungen zur Leberarterie. Hier konnte ich eine directe Communication, wie Virchow sie annimmt, nicht darthun; die Injectionsmasse drang zwar in die Geschwulst ein und röthete dieselbe (Fig. 4); allein bei der Untersuchung feiner Schnitte erkannte man, dass sie nicht in die Hohlräume, sondern in die feinen Gefässe der Trabekeln eingetreten war, sowie in die Vasa vasorum der benachbarten Lebervenen. (Fig. 3, 5 und 6.)

Man findet die cavernösen Geschwülste in allen Theilen der Leber, jedoch vorzugsweise in den oberflächlichen und namentlich an der convexen Fläche des rechten Lappens neben dem Ligamentum suspensorium, bald mehr nach vorn, bald hinten und zuweilen auch neben den Vv. hepaticis. Sie kommen in der Leber häufiger vor als in irgend einem anderen Körpertheile, vorzugsweise bei älteren Individuen. Virchow

---

[1]) Die Frage ist verschieden beantwortet. Rokitansky vergleicht die cavernösen Hohlräume mit den Alveolen der Krebse und meint, dass sie anfangs mit Blut gefüllt seien, welches in ihnen neu gebildet werde, und dass sie erst später durch feine Venenreiser mit dem bestehenden Gefässapparat der Leber in Verbindung treten. Esmarch beschrieb cavernöse Geschwülste der Haut, welche grösseren Venen seitlich aufsassen und mit ihnen durch einfache oder siebförmige Oeffnungen communicirten. Virchow konnte die Hohlräume von der Pfortader wie von der Leberarterie aus injiciren, und nahm daher an, dass sie durch kleine Aeste mit beiden in Verbindung stehen.

sah sie in Würzburg viel häufiger als in Berlin, nach Huss sind sie in Schweden sehr selten. Ich beobachtete in Kiel nur einen Fall, während sie mir in Breslau vielfach vorkamen. Ihre pathologische und klinische Bedeutung ist eine sehr geringe; ich weiss von keinem Falle, in welchem sie lokale oder allgemeine Störungen veranlasst hätten.

2. Tuberkulose der Leber.

Tuberkeln kommen in der Leber selten vor und fast immer erst bei vorgeschrittener Erkrankung anderer Organe, der Lungen, Lymphdrüsen, der Milz, des Bauchfells etc. oder bei acuter allgemeiner Tuberkulose. Bei Kindern sind sie weit häufiger, als bei Erwachsenen. Louis fand bei der Obduction von 120 Phthisikern nur zwei Mal Tuberkeln in der Leber; Barthez und Rilliet (Maladies des enfants T. III, p. 847) zählten dagegen unter 312 tuberkulösen Kindern 71 mit Tuberkeln der Leber; Willigk (Prager Vierteljahrsschrift 1853, Bd. II, S. 2) constatirte unter 476 Obductionen tuberkulöser Erwachsener und Kinder 19 Mal diese Neubildung in der Leber. Die Tuberkeln zeigen sich hier bald als hirsekorngrosse, graue Knötchen von durchscheinender Beschaffenheit, bald als gelbliche Knoten von Linsen- bis Erbsengrösse; sie liegen durch das ganze Drüsenparenchym mehr oder minder gleichmässig zerstreut; am häufigsten jedoch unter der Leberkapsel. Eine Erweichung dieser Tuberkeln mit Bildung von kleinen Vomicis kommt sehr selten vor und erreicht nie den Umfang, um lokale oder allgemeine Störungen ähnlich denen der Lungenphthise hervorzurufen; man findet meistens nur vereinzelte kleine Höhlen mit eitrigem, etwas gallig gefärbtem Inhalt[1]).

[1]) Wedl (Grundzüge der pathol. Histologie 1854, S. 382) fand in den erweichten Stellen Kerne und Ueberreste stark pigmentirter Leberzellen. Die Tuberkeln selbst sah er häufig im Centrum gelb gefärbt.

Zu unterscheiden von diesen kleinen Vomicis sind diejenigen Cysten, welche durch tuberkulöse Erkrankung der Gallenwege gebildet werden. Es lagert sich hier, wie bereits Rokitansky, Barrier, sowie Barthez und Rilliet beobachteten, um die feinen Gallengänge sowie in der Substanz derselben Tuberkelmasse ab, welche die Lichtung dieser Kanäle mehr und mehr verengt. In der Mitte des Tuberkelknotens bemerkt man alsdann eine feine gelb gefärbte Oeffnung; letztere erweitert sich, wenn Erweichung eintritt, zu einem grösseren, mit trüber galliger Flüssigkeit gefüllten Hohlraume, dessen Wandungen allmälig dünner werden, je mehr die Erweichung um sich greift.

Die Tuberkulose der Leber kündigt sich durch kein Symptom während des Lebens an, sie kann nicht erkannt werden und bildet kein Object der Therapie. Rilliet und Barthez erwähnen eines von Tonnelé beschriebenen Falles, welcher zur cirrhotischen Schrumpfung der Leber geführt haben soll; allein hier war nach meiner Ansicht die Tuberkulose nur eine Accidens der interstitiellen Hepatitis, auf welche die Symptome zurückgeführt werden mussten.

3. Lymphatische Neubildungen.

Sie sind den Tuberkeln in ihrem Aussehen ähnlich, unterscheiden sich jedoch von ihnen wesentlich in anderer Beziehung. Man findet sie in der Leber Leukämischer, besonders wo die Drüse hypertrophisch oder wachsartig entartet ist[1]). Durch das Leberparenchym zerstreut liegen kleine, hirsekorngrosse, runde, selten längliche Knötchen von weissgrauer Farbe (Taf. X, Fig. 6). Dieselben bestehen aus dicht gedrängten Kernen, sowie aus kleinen leicht granulirten runden Zellen, zwischen welchen besonders an der Peripherie

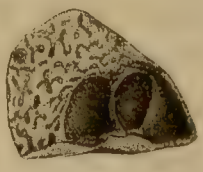
[1]) Virchow (Archiv f. pathol. Anat. Bd. I, S. 569 und Bd. V, S. 125); Friedreich (ibid. Bd. XII, S. 37); Boettcher (ibid. Bd. XIV, S. 483).

der Neubildung ein feinfaseriges Gewebe sichtbar ist. Die Knötchen stehen mit kleinen Blutgefässen in Verbindung, in deren Wand sie sich entwickeln und deren Lumen dadurch verengt, hier und da auch verschlossen wird. Kleinere Neubildungen derselben Art liegen auch zwischen den Leberzellen, wo sie sich in dem Bindegewebe der Drüsensubstanz entwickeln und die Zellen verdrängen, indem sie eine bald rundliche, bald streifige Form annehmen. Selten findet man erbsengrosse Tumoren dieser Art von markiger Consistenz, begleitet von ähnlichen Bildungen auf der Pleura, sowie auf der Schleimhaut des Magens und Darmkanals (Friedreich). Diese Neoplasmen stehen allem Anscheine nach in genetischer Beziehung zu Leukämie. Kleine, dem unbewaffneten Auge kaum sichtbare Neubildungen derselben Art beobachteten Friedreich und Wagner (Archiv f. Heilkunde 1860, S. 322) bei Typhus und verwandten Zuständen.

4. Cysten der Leber.

Einfache seröse Cysten mit klarem wässerigen Inhalt kommen in der Leber nicht häufig vor. Vereinzelt sah ich sie zu wiederholten Malen in der Grösse einer Erbse bis zu der einer Bohne. Die innere Wand war mit Pflasterepithelien

Fig. 8.



bedeckt und zeigte leistenartige Vorsprünge, wie sie entstehen, wenn kleinere Cysten zu grösseren zusammenfliessen. Zuweilen treten diese Cysten in grosser Anzahl in der Leber auf, begleitet von einer ähnlichen Erkrankung der Nieren. Bristowe (Transact. of the Pathologic. Society Vol. X) fand die Leber vergrössert mit Cysten bedeckt, sowie auch im

Innern damit durchsäet. Die Wände derselben waren von weisser Farbe und zeigten prominirende Falten; die Innenfläche war mit einer Schicht platter Zellen bekleidet; sie enthielten farbloses Serum. Ein Zusammenhang mit den Gallenwegen liess sich nicht nachweisen. Bei Injection der Gallengänge trat die Masse nur stellenweise durch Ruptur in die Cysten über; einzelne von ihnen lagen mitten in den Lobulis. Beale war der Ansicht, dass die Cysten aus Leberzellen hervorgegangen seien. Die Nieren waren ebenfalls mit zahllosen, zum Theil hühnereigrossen Blasen bedeckt. Während des Lebens hatte man Schmerzen im Epigastrio und im rechten Hypochondrium sowie Blutharnen beobachtet.

Aeltere Präparate ähnlicher Art, wo Cysten in der Leber und in den Nieren gleichzeitig vorkommen, finden sich nach Dr. S. Wilks im Museum von Guy's Hospital; auch hier waren die Gallenwege unbetheiligt.

Ich beobachtete dieselben Veränderungen der Leber und der Nieren bei einer 65jährigen Frau, welche vom 16. bis zum 19. Juli 1854 in der medicinischen Klinik zu Breslau an Pneumonia dextra superior und Pericarditis behandelt wurde. Bei der Obduction fanden sich, abgesehen von dem Infiltrat der Lunge und dem pericardialen Exsudat, in der durch eine tiefe Schnürfurche getheilten Leber zahlreiche erbsen- bis bohnengrosse Cysten mit wasserhellem Inhalt links neben dem Ligamentum suspensorium; ähnliche Cysten lagen in grosser Anzahl in dem Cortex der linken Niere, welche überdies mit narbigen Einziehungen bedeckt war. Die rechte Niere enthielt keine.

Friedreich (Archiv f. path. Anat. Bd. XI, S. 166) fand in einer atrophischen Pigmentleber eine haselnussgrosse Cyste, welche eingedickten Schleim enthielt und mit Flimmerepithel bekleidet war. Diese Form dürfte als die partielle Ausdehnung eines abgeschnürten Gallenganges anzusehen sein. (Vergl. unten Krankheit der Gallenwege.)

5. Hydatiden, Echinococcen der Leber.

Historisches.

Den Aerzten des Alterthums waren die grossen, mit Wasser gefüllten Cysten der Leber bekannt, wenn ihnen deren Natur auch unklar blieb. Man findet im Hippocrates (Aphorism. Sect. VII, p. 55) [1]), Galen (Comment. in Aphorismos Lib. VII) und Aretaeus (De caussis et notis diuturn. affect. Lib. II) Stellen, welche keine andere Auslegung zulassen. Genauere Beschreibungen tauchten erst auf, nachdem im 16. und 17. Jahrhundert die Anatomie eine bessere Pflege gefunden hatte. Felix Plater, Vega, Riverius [2]) u. A. theilten sorgfältigere Beobachtungen mit und im Sepulchretum von Bonetus (Lib. III, Sect. XXI) finden sich bereits mehre gut beschriebene Fälle zusammengestellt [3]).

Die eigentliche Natur der Hydatiden blieb indess, ungeachtet der an Zahl rasch zunehmenden Erfahrungen, unbekannt; man vermuthete in ihnen Erweiterungen der Lymphgefässe und andere Dinge, bis Pallas im Jahre 1760 (De infestivis viventibus intra viventia Diss. inaug., ferner Miscellan. zoolog.) sie als selbstständige Parasiten erkannte und ihre nahen Beziehungen zu den Tänien nachwies [4]), eine Entdeckung, welche von Goeze bestätigt und erweitert wurde. Die erste genaue Beschreibung von Echinococcen des Menschen lieferte im Jahre 1821 Bremser.

Es war der neuesten Zeit vorbehalten, die Beziehungen der Blasenwürmer zu den Tänien weiter zu verfolgen und über die Aetiologie dieser Gebilde ein neues Licht zu verbreiten. Man [5]) kam nach und nach zu der Einsicht, dass der Echinococcus die Entwickelungsstufe einer Tänia sei, die Brut derselben, welche als Embryo einwandere, sich in Form der Echinococ-

---

[1]) Quibus hepar aqua plenum in omentum erupit, his venter aqua repletur et moriuntur.

[2]) Rivieri beschreibt einen Fall von Heilung bei Boneti Sepulchr. Lib. III. Sect. 21, p. 1105 folgender Maassen: Rusticus quidam hydropicus factus abscessum passus est in dextra parte abdominis eoque aperto infinitus propemodum vesicularum aqua repletarum numerus egressus est, ut ducentarum numerum excederet, idque per plurium dierum spatium; et sic omnino curatus est.

[3]) Ein Fall von Vereiterung und Durchbruch des Abscesses unterhalb des Brustbeins, von Camerarius beobachtet, findet sich in Bonet. l. c. p. 1552. Nachdem während des Lebens aus der Abscessöffnung Eiter und gegen 300 Blasen entleert waren, ergab die Obduction: Hepar grandius solito et colore livido; in superiore parte; versus diaphragma abscessus sese in eo obtulit plenus vesicis et materia putrida, circumdatus quasi cartilaginosa membrana.

[4]) Frühere Entdeckungen von Redi, Hartmann, Tyson in Betreff der thierischen Natur der Cysticercen waren wieder in Vergessenheit gerathen.

[5]) von Siebold (Zeitschrift f. wissensch. Zoologie 1853, 4., S. 409), Küchenmeister (Prager Vierteljahrsschr. 1852, Parasiten 1855), van Beneden (Zoologie médic. T. II, p. 216), Leuckart (Die Blasenbandwürmer und ihre Entwickelung. Giessen 1856).

cen vermehre und erst dann die Entwickelungsstufe der Tänien erreiche, wenn sie in den Darmkanal eines Thieres gelange. Gleichzeitig vermehrten sich rasch die klinischen Erfahrungen über das Verhalten der Echinococcen in der Leber, die Symptome, den Verlauf, die Ausgänge und Therapie dieser Gebilde. Eine ziemlich vollständige Zusammenstellung des vorhandenen klinischen Materials lieferte C. Davaine in seinem vortrefflichen Traité des Entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques. Paris 1860 chez J. B. Baillière et fils.

Der Echinococcus entwickelt sich in der Leber meistens vereinzelt, seltener kommen in demselben Organe zwei bis drei oder mehre zur Ausbildung. Er besteht nach Aussen hin aus einem festen fibrösen Balge, von weisser oder gelblicher Farbe, innig verbunden mit dem umgebenden Drüsengewebe und reichlich versorgt mit baumartig verzweigten Gefässästchen der Art. hepatica und Vena portae [1]). In dem Balge liegt, ihn vollständig ausfüllend, eine gallertartig durchscheinende, graue, aus zahlreichen concentrischen hyalinen Schichten bestehende Blase (Fig. 6), die sogenannte Mutterblase des Echinococcus, d. h. der zu einem bedeutenden Umfange herangewachsene Embryo [2]). Der Balg enthält eine wasserhelle klare Flüssigkeit, in welcher zahlreiche grosse und kleine Blasen frei umherschwimmen (Fig. 5), zum Theil auch, besonders die kleinsten, der Mutterblase angeheftet sind. Ihre Grösse wechselt von der eines Hirsekorns bis zu der eines Gänseeies, ihre Zahl beträgt nicht selten mehre Hunderte, ja Tausende [3]).

---

[1]) Taf. XI, Fig. 1 und 2 *c*. Man bemerkt von dem Balge ausgehende Bindegewebszüge, welche sich zwischen den verdrängten und abgeplatteten Leberacinis hinein erstrecken.

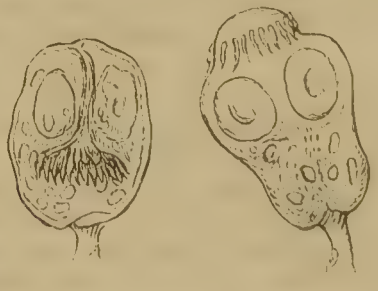
In Fig. 3 ist die feinere Textur und der injicirte Gefässapparat des Balges dargestellt. Derselbe besteht aus Bindegeweben theils mit spindelförmigen, theils mit sternförmigen Körperchen, welche letztere in concentrischen Gruppen vereinigt stehen. Zahlreiche reiserförmige Aestchen der gelb injicirten Art. hepatica sowie der rothen V. portae sind sichtbar; die umliegenden Acini sind abgeplattet und von Bindegewebssäumen umgeben, die entfernteren normal. Die Aeste der Art. hepatica enthalten viel schwarzes Pigment. Auf der inneren Fläche des Balges bemerkt man eine structurlose Grundmembran.

[2]) Nach Huxley ist nur die innerste Schicht als Embryonalblase anzusehen, während die äusseren bloss eine Ausscheidung des Wurms darstellen.

[3]) Pemberton (A practic. Treat. on various diseases of the abdom. visc. London 1814) zählte 560 Hydatiden in einer Cyste; Ploncquet citirt einen Fall von Allen, wo man deren 7000 bis 8000 fand.

Die grösseren Blasen enthalten zuweilen kleinere einer dritten Generation und in einzelnen Fällen diese wiederum andere einer vierten Generation. Mit der Zahl und dem Umfange der Tochterblasen sowie mit der Menge der Flüssigkeit muss begreiflicher Weise auch der Umfang der Mutterblase wachsen, sie erreicht zuweilen die Grösse eines Mannskopfes und darüber. Hierbei kommt es vor, dass sie zerreisst und dass man in dem Balge zwischen den Tochterblasen nur einzelne Lappen derselben findet. Auf der inneren Fläche der Blasen bemerkt man bei genauerer Besichtigung weisse zarte Knötchen, in der Regel gruppenweise beisammenstehend und bei den dünneren Blasen auch nach Aussen hin durchscheinend (Fig. 5); sie kommen auch in der Flüssigkeit vor, welche dadurch leicht getrübt wird. Es sind dies die Scoleces der Taenia Echinococcus in den verschiedenen Stadien ihrer Entwickelung. Das Thier ist $^1/_{20}$ bis $^1/_6$‴ lang, hat den Kopf ähnlich der Tänia, mit vier Saugnäpfen und einem Rüssel versehen, welcher von einem doppelten Kranze von Haken umgeben ist, deren Zahl nach Küchenmeister von 28 bis 36 oder 46 bis 52 und darüber beträgt. Der Kopf des Wurms ist durch eine Furche von dem Körper geschieden und zeigt am hinteren Ende eine nabelartige Grube, in welcher ein Strang sich inserirt, mittelst dessen das Thier an der Innenfläche der Blase befestigt ist. Der Körper zeigt

Fig. 9.



Längsstreifen, welche vom Kopf nach hinten laufen, ausserdem aber noch seitliche Queerstreifen; neben diesen bemerkt man mehr oder minder zahlreiche rundliche Kalkkörperchen.

Die Form des Thieres wechselt in hohem Grade, je nachdem dasselbe gestreckt ist oder den Kopf eingezogen hat.

Die eben beschriebene Form der Echinococcen ist nicht die einzige, welche in der menschlichen Leber vorkommt. Man beobachtet hier noch andere, wo die Mutterblase keine Tochterblasen einschliesst und die Scoleces auf der inneren Fläche der ersteren wachsen [1]).

Ausserdem kommen Formen vor, welche keine Scoleces enthalten; hier ist der Balg von einer geschichteten hyalinen Mutterblase ausgekleidet, auf deren innerer Fläche kein Scolex sichtbar ist, ebensowenig wie in dem flüssigen klaren Inhalt. Andere enthalten Tochterblasen, jedoch ebenfalls ohne Brut. Es sind dies die von Laënnec als Acephalocysten bezeichneten Gebilde, deren Existenz eine Zeitlang in Frage gezogen wurde, welche man in neuerer Zeit als sterile Echinococcen (Küchenmeister) oder als ein früheres Entwickelungsstadium dieses Blasenwurms betrachtete (van Beneden, Davaine, Lassègue).

Was die chemische Natur der Echinococcen anbelangt, so ist die Substanz der Membranen noch nicht genügend erkannt. Die frühere Ansicht, nach welcher sie aus Proteinstoffen bestehen sollten, habe ich schon vor Jahren widerlegt [2]); in neuester Zeit hat Lücke [3]) wahrscheinlich gemacht, dass sie Chitin enthalten und bei der Behandlung mit Schwefelsäure Traubenzucker liefern. Die Flüssigkeit, welche die Blasen ausfüllt, ist farblos, klar oder leicht opalescirend, meistens von neutraler, nicht selten auch von alkalischer oder

---

[1]) Taf. XI, Fig. 1 ein kleiner, über den Rand der Leber einer 37jährigen Frau prominirender Echinococcussack.

Fig. 2 ein Theil desselben Sackes bei 12facher Vergrösserung; man bemerkt auf der inneren Fläche der Mutterblase *a* zahlreiche Scoleces *b* in dichten Gruppen vereinigt. Aehnliche Fälle sah ich ausserdem noch drei Mal in Breslau; meistens war der Umfang der Cysten unter Gänseeigrösse, nur in einem bereits Bd. I, S. 60 beschriebenen Falle mass die Blase $9\frac{3}{4}$''.

[2]) Wiegmann's Archiv 1848, Bd. I, S. 24.

[3]) Archiv f. pathol. Anat. Bd. XIX, S. 189.

saurer Reaction und von leichtem specifischen Gewicht [1]). Sie enthält kein Eiweiss, wird weder durch Siedhitze, noch durch Salpetersäure getrübt [2]), dagegen Zucker (Bernard, Lücke); Heintz und später Boedeker fanden darin viel bernsteinsaures Natron, eine Verbindung, welche von mir sowie auch von Valentiner, von Recklinghausen und Lücke mit Sicherheit nicht nachgewiesen werden konnte.

Verhalten der Echinococcen zum Leberparenchym.

Man findet die Hydatiden in allen Theilen der Leber, im rechten wie im linken Lappen, an der oberen wie an der unteren Fläche, in der Tiefe der Drüsensubstanz wie an der Oberfläche oder am Rande hervortretend. Meistens ist nur eine einzelne Cyste vorhanden, jedoch kommen auch zwei und drei nicht selten in demselben Organe vor, ausnahmsweise selbst fünf bis sechs. Zu gleicher Zeit entstehen zuweilen auch in anderen Körpertheilen, besonders in der Brusthöhle, Neubildungen derselben Art.

Die Formveränderung, welche unter solchen Umständen die Leber erleiden kann, ist so mannigfaltig, als es Richtungen giebt, nach welcher hin die Cysten sich entwickeln. Der Umfang der Drüse kann bis zu dem Grade zunehmen, dass der grössere Theil der Bauchhöhle und des rechten Thorax durch die Geschwulst ausgefüllt wird. Je mehr die Cyste wächst, desto weiter wird das Drüsengewebe verdrängt und zur Atrophie gebracht; der übrig bleibende Theil bewahrt meistens seine normale Beschaffenheit oder er wird compri-

[1]) Ich fand dasselbe = 1009, Boedeker 1010, von Recklinghausen 1015. Die Menge der festen Bestandtheile bestimmte ich zu 1,41 Proc., Boedeker zu 1,60 Proc., von Recklinghausen zu 2,0 Proc.; die grössere Hälfte derselben besteht aus anorganischen Stoffen, besonders aus Kochsalz.

[2]) Eiweiss kommt mehr oder minder reichlich vor, wenn der Balg sich entzündet nach der Punktion, oder aus irgend einer anderen Ursache.

mirt und verdichtet[1]), hier und da nimmt er dagegen die Eigenschaften an, welche der wahren Hypertrophie der Drüse zukommen; die Acini vergrössern sich, treten stärker hervor, ohne dass bei genauerer Untersuchung fremde Elemente sich auffinden lassen.

Selten kommt es vor, dass die nächste Umgebung der Cyste sich entzündet und vereitert in Folge äusserer Gewalt oder ohne nachweisbare Ursache, vielleicht in Folge des raschen Wachsthums der Echinococcen. Budd beobachtete bei einem Boxer, welcher einen Faustschlag auf die Leber erhalten hatte, zahlreiche erbsen- bis nussgrosse Abscesse in der Nähe eines geplatzten, mit Blutcoagulis gefüllten Hydatidensacks. Budd glaubte diese Entzündung auf den Contact der Echinococcusflüssigkeit mit der Lebersubstanz zurückführen zu müssen. Die Punktion der Cysten hat zuweilen ähnliche Folgen. Ordelin (Med. Zeit. d. Vereins für Heilk. in Preussen, 1857, Nr. 43) fand in der Umgebung eines umfangreichen Hydatidensacks eine Menge kleiner und grosser Abscesse, welche ohne äussere Veranlassung entstanden waren.

Die grösseren Gefässe und Gallengänge der Leber werden durch die Echinococcen verhältnissmässig selten getroffen; Gelbsucht und Ascites kommen in der Regel unter den Symptomen der Hydatiden nicht vor; jedoch giebt es davon Ausnahmen, wo die Gallengänge, wie auch die Blutgefässe, unter dem Einfluss der Cysten leiden, und zwar in mehrfacher Weise.

Die Gallenwege können zunächst obliteriren. Leroux fand in einem Falle keine Spur von Ductus hepaticus, cysticus und choledochus; Verschliessung des D. choledochus beschrieben Cadet de Gassicourt und viele Andere.

Sodann beobachtet man Communication der Gallengänge mit den Cysten, indem die letzteren bei vorschreitendem

[1]) Leroux beschrieb einen Fall, wo der ganze rechte Lappen der Leber sich in einen grossen Sack, mit dicken, aus verdrängter Drüsensubstanz bestehenden Wandungen umbildete. Gefässe und Gallengänge wurden darin nicht mehr erkannt.

Wachsthum die Wand der Lebergänge, welche in ihr Bereich kommen, zerstören, ähnlich wie sie in die Bronchien, in den Darmkanal und grossen Blutgefässe sich einen Weg bahnen[1]). Man findet auf diese Weise nicht selten zahlreiche Gallengänge mit der Cystenhöhle in offener Verbindung, welche Galle in diese letztere überführen und dadurch das Absterben der Echinococcen bewirken. Cruveilhier, Rokitansky, Budd u. A. heben mit Recht hervor, dass in dem Uebertritt von Galle in die Blasenwürmer ein Hinderniss des weiteren Wachsthums dieser Gebilde gegeben werde; ich habe in den meisten Fällen von Echinococcen, welche in der Rückbildung und Schrumpfung begriffen waren, Galle innerhalb des Sackes aufgefunden. Es geschieht zuweilen, dass Blasen aus dem Sacke in die offenen Mündungen der Gallengänge übertreten, sich darin festsetzen, die Gänge dilatiren und endlich in die Gallenblase oder in den Darm gelangen. Auf dem letzteren Wege können die Hydatiden entfernt und die Cysten geheilt werden. Charcellay (Bulletin de la Société anat. 1836, p. 317) beschrieb einen Leberechinococcus, welcher mit den Gallengängen und den Lebervenen in offener Verbindung stand. Die Venen waren mit Eiter gefüllt, in dem unteren Theil des D. choledochus sass eine platt gedrückte Blase von $2^1/_2$'' Länge, eine andere war eingekeilt in der Oeffnung eines Gallenganges auf der Cystenwand. Charcot (Compt. rend. de la Société biologique 1854, 2. Série, T. I, p. 99) beobachtete eine vollständige Verstopfung des D. choledochus durch Blasenwürmer; die Cyste, aus welcher sie stammten, war leer, aber in Folge der Rückstauung der Galle zerrissen, so dass eine tödtliche Peritonitis entstanden war. Hier wäre eine Heilung des Echinococcus mittelst der Entleerung der Blasen durch die Gallenwege zu Stande ge-

---

[1]) Einige Autoren deuteten diesen Zusammenhang in der Weise, dass sie annahmen, die Echinococcen entwickelten sich innerhalb der Lebergänge. Diese Ansicht erscheint schon deshalb unwahrscheinlich, weil die Cysten in Kanälen mit Schleimhautauskleidung an anderen Orten nicht beobachtet werden.

kommen, wenn nicht der Verschluss des D. choledochus die Katastrophe herbeigeführt hätte. Einen Echinococcussack, welcher an zwei Stellen mit dem D. choledochus communicirte, sah Cadet de Gassicourt (Bulletin de la Société anat. 1855, p. 214). Ausserdem wurde mehrfach von Leroux, Bowman, Budd u. A. die Beobachtung gemacht, dass Hydatiden mit der Gallenblase in Zusammenhang traten und in diese hinein ihren Inhalt entleerten. Auch hier ist durch die Weiterbeförderung der Blasen in den Darm in ähnlicher Weise, wie es mit Gallensteinen geschieht, ein Heilungsprozess möglich. Roederer und Wagler endlich (Tractat. de morbo mucoso, Sectio IV) hatten Gelegenheit, in einer Hydatidencyste einen Spulwurm zu finden, welcher durch einen Gallengang in dieselbe hineingekrochen war.

In ähnlicher Weise, wie die Gallengänge, können auch die Blutgefässe der Leber, besonders die Venae hepaticae, mit den Echinococcuscysten in Verbindung treten. Dolbeau (Bulletin de la Soc. anat. 1857, p. 116) fand in einer sehr grossen Leber gegen vierzig Hydatidencysten, darunter mehre mit Blut gefüllt; in letztere trat bei der Injection der V. portae und der Art. hepatica die Injectionsmasse über. Werden Aeste der Lebervenen eröffnet, so erfolgt meistens Phlebitis und es können dann metastatische Heerde in den Lungen etc. nebst den allgemeinen Zufällen der Pyämie die weitere Folge sein. Charcelay berichtet von Lebervenen, welche mit einem Echinococcussack communicirten und mit Eiter gefüllt waren. Bowman's Beobachtung, welche Budd (a. a. O. S. 434) mittheilt, dürfte ebenfalls hierher gehören. Die Leber enthielt hier mehre Hydatiden, von welchen eine mit Gallengängen und mit der Gallenblase in Verbindung stand; der eitrige Inhalt einer anderen war in die offenen Mündungen benachbarter Lebervenen übergetreten; der untere Lappen der linken Lungen umschloss kleine Eiterheerde.

Wir werden später noch die Eröffnung von Echinococcussäcken in die untere Hohlvene kennen lernen.

Veränderungen, welche die Echinococcen bei längerem Bestehen erleiden.

Der Balg, welcher die Echinococcen nach Aussen begrenzt, verliert bei vorschreitendem Wachsthum des Blasenwurms seine gleichmässig dünne und glatte Beschaffenheit. Er wird allmälig mehre Linien dick, sehnen- oder knorpelartig fest und auf der inneren Fläche rauh und uneben, hier und da auch mit plattenförmigen Auflagerungen bedeckt. Die runde Form bekommt, weil die Cyste beim Wachsen in ihrer Umgebung ungleichen Widerstand findet, häufig taschenförmige Ausbuchtungen, Divertikel, durch welche die kugelige Form ihre Regelmässigkeit mehr oder minder einbüsst. Nicht selten verknöchert später der Sack, stellenweise oder auch vollständig[1]). Je dicker und rigider der Balg wird, desto grösseren Widerstand finden die weiter wachsenden Echinococcen, und in manchen Fällen hört das Wachsthum auf, die Blasenwürmer sterben ab, weil das Hinderniss nicht mehr überwunden werden kann. Hierin liegt, worauf Cruveilhier (Anat. pathol. génér. Tom III, p. 550) mit Recht aufmerksam macht, eine Ursache des spontanen Unterganges der Echinococcen und der Heilung. Man findet unter solchen Umständen die Blasen in dem durch narbige Zusammenziehung sich verkleinernden Sack abgeplattet, gefaltet und eingetrocknet, jedoch ohne jede fremdartige Beimengung.

In anderen Fällen bildet sich zwischen der Cyste und der Mutterblase eine grauweisse, tuberkelartige Masse, bald halbflüssig und zähe, bald dick, dem Glaserkitt ähnlich, zuweilen auch dünnflüssig eiterartig. Dieselbe besteht aus Fetttröpfchen und Körnchen nebst vereinzelten Krystallen von Cholesterin. Anfangs ist die Flüssigkeit der Blasen noch klar, später wird sie milchicht getrübt, die Blasen selbst platten sich ab, weiterhin findet man nur fetzenartige Ueberreste

[1]) Ich sah eine gänseeigrosse Cyste vollständig nach allen Seiten hin mit einer 2 bis 3‴ dicken Kalkschale umgeben.

derselben, bis auch diese verschwinden und nur die Hakenkränze als allein kenntliche Rückstände der Blasenwürmer in der zu einer grauen Paste eingedickten Detritusmasse übrig bleiben. Sehr häufig findet man darin Hämatoidin in krystallinischer oder amorpher Form, ferner Galle, welche aus offenstehenden Lebergängen sich ergoss und nicht selten die erste Veranlassung des Absterbens und der Rückbildung der Blasenwürmer abgab [1]).

Ein grosser Theil der Leberechinococcen geht auf die eben beschriebene Weise unter und wird dadurch unschädlich.

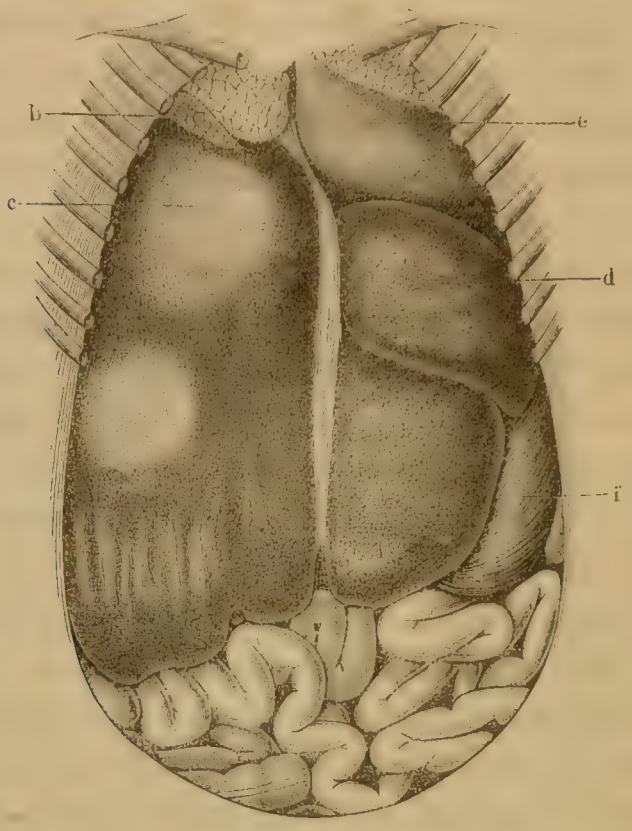
Wird das Wachsthum nicht unterbrochen, so entstehen grosse Tumoren, welche, abgesehen von der nachtheiligen Rückwirkung auf die Drüsensubstanz, durch ihren Umfang die benachbarten Organe beeinträchtigen und ausserdem weiterhin in verschiedenen Richtungen aufbrechen und sich entleeren.

Am häufigsten wachsen Echinococcussäcke der Leber in den rechten Thorax hinein, drängen das Zwerchfell, welches geringeren Widerstand leistet, als die Bauchmuskulatur, in die Höhe, pressen die rechte Lunge zusammen und schieben das Herz nach links und oben. Man findet unter solchen Verhältnissen das Diaphragma bis zur zweiten Rippe, ja bis zur Clavicula emporgehoben. Im ersten Bande, Seite 61, wurde bereits ein Fall beschrieben, wo das Diaphragma bis zur Höhe der zweiten Rippe hinaufreichte (Fig. 10, siehe folgende Seite), oberhalb desselben sah man den zu einer blaugrauen, luftleeren Membran comprimirten mittleren Lungenlappen *b*, das Herz *c* hatte die Querlage angenommen, die Spitze desselben lag im dritten Intercostalraume, das Zwerchfell stand linkerseits auf der Höhe der vierten Rippe, es war hier emporgehoben durch die vergrösserte, über dem linken Leberlappen

[1]) Schon die älteren Aerzte, wie de Haen und Ruysch, kannten diese Metamorphose der Blasenwürmer und bezeichneten diese Residuen mit dem Namen Atherom und Meliceris. Ruysch, Observ. anat. T. XXV, p. 25: Hydatides in atheromata, steatomata et melicerides mutari nulla mihi ambigendi relinquitur ansa; plures enim istius modi offendi hydatides, in quibus aliquando materiem pulti, lacti, sero, coagulo caseoque aemulam reperi.

liegende Milz *d*. Unter dem Zwerchfell bemerkt man die in ihrem rechten Lappen eine $9^3/_4$'' hohe Cyste *c* enthaltende

Fig. 10.



Leber. Der Tod war durch Asphyxie erfolgt. Aehnliche Fälle beschrieben Gooch (Cases and remarks of surgery p. 170) und Dolbeau (Etude sur les grands Cystes de la surface convexe du foie (Thèse, Paris 1856). Der Erstere sah die Leber bis zum Schlüsselbein reichen, die comprimirte rechte Lunge konnte nicht mehr aufgeblasen werden.

Wächst der Echinococcussack von der unteren Fläche der Leber aus gegen die Bauchhöhle, so drängt er Magen, Colon und Dünndarm abwärts, nicht selten bis zum Eingang der Beckenhöhle; es entstehen dann mannigfache Störungen der Magen- und Darmthätigkeit, welche von der mechanischen Belästigung dieser Organe herrühren. Seltener comprimirt die Geschwulst die V. cava und veranlasst Kreislaufsstörungen im Stromgebiet dieser Vene, Anasarca, Varices etc. Ha-

bershon beschrieb einen Fall dieser Art in Guy's Hospital reports, III. Ser., Vol. VI, p. 182.

Viel wichtiger, als diese Verdrängung der Nachbarschaft, ist der Durchbruch der Echinococcen in nahe liegende Körperhöhlen und Organe, weil derselbe bald die spontane Heilung einleitet, bald dagegen den Tod in rascher Folge vermittelt.

Die Richtung, nach welcher hin der Durchbruch erfolgt, ist sehr verschieden; Davaine stellte die in der Literatur zerstreuten Fälle zusammen und kam zu folgendem Ergebnisse:

Echinococcen, welche in den Thorax hineinragten . 4,
„ welche sich in den Pleurasack öffneten 9,
„ an der Basis der Lungen oder in die Bronchien aufbrechend 21,
„ mit den Gallengängen communicirend 8,(?)
„ in die Bauchhöhle aufbrechend 8,
„ in den Magen und Darm 22,
„ unter anderen Verhältnissen . . . . . 94.

Diese Zahlen geben jedoch keine zuverlässige Einsicht in das Verhalten der Leberhydatiden, weil nur die Fälle gezählt wurden, welche ein besonderes pathologisches oder therapeutisches Interesse darboten; überdies werden einfache Fälle seltener veröffentlicht. Es ist daher die letzte Rubrik, welche die Cysten umfasst, deren Verlauf in der Leber selbst abgeschlossen wurde, viel zu klein. Unter 23 Fällen meiner eigenen Erfahrung waren

3, welche hoch in den rechten Thorax hineinragten,
1 brach in die Basis der Lunge durch und veranlasste hier einen umfangreichen Abscess,
1 eröffnete sich in den Bronchus,
1 in den Darmkanal,
2 in die Bauchhöhle,
1 durch den Nabel nach Aussen,
14 blieben auf die Leber beschränkt, darunter fanden sich 11, welche gar keine Zufälle während des Lebens ver-

anlasst hatten, 9 von diesen waren abgestorben und in der Verfettung begriffen, sie enthielten grösseren Theils gallige Beimengungen oder Hämatoidin, einer war verkalkt.

Am häufigsten erfolgt der Durchbruch in die Brusthöhle; der Inhalt der Cyste ergiesst sich dann in den Pleurasack, ausnahmsweise auch in den Herzbeutel, und es entwickelt sich sehr rapide eine fast immer den Tod bringende Pleuritis oder Pericarditis. Ist die Basis der rechten Lunge mit dem Zwerchfell verwachsen, so höhlt sich der Echinococcus eine grössere Caverne in den unteren Lappen, welche geschlossen bleiben kann oder mit einem Bronchus in Communication tritt. In letzterem Falle wird der Inhalt der Cyste expectorirt und man findet in den Sputis Blasen oder Fetzen derselben, wässerige Flüssigkeit mit Zuckergehalt, zuweilen auch Galle. Auf letzterem Wege kann Heilung oder der Tod durch Erschöpfung erfolgen.

Weniger häufig als in die Brusthöhle eröffnet sich der Leberechinococcus in den Bauchfellsack oder in den Magen und Darmkanal. Im ersteren Falle entsteht unmittelbar nach dem Erguss der Hydatiden und deren Flüssigkeit eine heftige Peritonitis, welche immer lethal endet. Der Tod erfolgt meistens schon nach wenigen Stunden, seltener, wenn die Ruptur klein blieb und wenig Inhalt austreten lässt, nach einigen Tagen[1]). Gewöhnlich wird der Aufbruch des Sackes durch äussere Gewalt veranlasst, durch einen Schlag oder Stoss auf die Lebergegend, durch einen Fall, durch unvorsichtige Anstrengung etc., seltener zerreisst der Sack spontan. Lassus beobachtete das Platzen einer Hydatidengeschwulst der Leber nach einem Fall vom Pferde. Ich obducirte in Breslau ein junges Frauenzimmer, bei welcher die Ruptur einer Leberhydatide durch den Fall von einer Treppe hinunter entstanden war. Der tödtliche Ausgang war schon eine Viertelstunde

[1]) Chomel beobachtete einen Kranken, welcher den Aufbruch eines Echinococcussackes in die Bauchhöhle vierzehn Tage überlebte.

nach dem Falle erfolgt. Vergl. unten Beobachtung Nr. 36. Roux (Clinique des hôpitaux Tom II, p. 46) sah bei einem jungen Mädchen einen grossen Tumor des rechten Hypochondriums plötzlich unter heftigen Schmerzen nach einer Anstrengung sich verlieren, während gleichzeitig der Unterleib fluctuirend wurde. Durch eine Incision in den unteren Theil der Linea alba entleerte man viel klares Wasser und zahlreiche Hydatiden, jedoch ohne den Tod abzuwenden.

Viel weniger gefährlich ist der Durchbruch der Echinococcen in den Magen oder Darmkanal. Die Oeffnung bleibt meistens eng und schmal, so dass die Hydatiden nur langsam und in längeren Intervallen entleert werden, meistens mit dem Stuhle, seltener auch beim Aufbruch in den Magen durch Erbrechen, oder nach oben und unten gleichzeitig. Der Vorgang führt meistens zur Heilung. Becker (Hufeland's Journal 1811), Clémot (Gaz. des hôpit. T. VI, p. 31), Chomel (ibid. T. X, p. 597) beschrieben geheilte, Portal, Cruveilhier u. A. lethale Fälle dieser Art. Ich werde weiter unten eine Beobachtung mittheilen, wo nach einem Schlage auf die geschwollene Leber Echinococcen mit dem Stuhle abgingen und nach schweren Zufällen Heilung erfolgte.

Ungleich seltener eröffnen sich Leberhydatiden nach Aussen durch die Bauchdecken oder die unteren Intercostalräume. F. Plater (Observ. selectae, Obs. XVIII) erzählt von einem 20jährigen Mädchen, bei welchem ein grosser Tumor des rechten Hypochondriums, nachdem er schmerzhafte Spannung der Bauchdecken veranlasst hatte, aufbrach und klares Wasser nebst Hydatiden entleerte. Die Kranke genas. Ein anderer ähnlicher Fall mit tödtlichem Ausgange wurde von Camerarius (Boneti sepulchretum p. 1532) beschrieben.

Ich behandelte in dem ersten Jahre meiner ärztlichen Praxis eine 50jährige Frau, welche lange Zeit eine grosse fluctuirende Geschwulst in der Lebergegend trug, bis zuletzt die Hautdecken am Nabel sich rötheten und aufbrachen, worauf dünnflüssiger Eiter mit einer grossen Zahl von theils

geplatzten, theils unversehrten Hydatiden entleert wurde. Der Tod erfolgte nach monatelangem Abfluss durch Erschöpfung. Fergusson und Budd berichteten von einem Falle, wo beim Aufbruch der Cysten durch die Bauchdecken lange Fistelgänge zwischen der Haut und den Muskeln entstanden.

Ausnahmsweise geschieht es, dass Echinococcen der Leber in die Cava ascendens sich öffnen und ihren Inhalt dem Blute beimengen; die Blasen gelangen alsdann ins rechte Herz, werden von hieraus in die Arteria pulmonalis getrieben, wo sie stecken bleiben und Asphyxie herbeiführen. Professor Luschka theilte mir eine Beobachtung dieser Art mit, welche hier Platz finden möge. Eine 45 Jahre alte Frau trug seit Jahr und Tag einen Tumor in der Lebergegend, welcher ihr allgemeines Befinden in keiner Weise störte. Eines Morgens, als sie sich beim Ankleiden bückte, sank sie plötzlich zusammen und war in wenigen Minuten eine Leiche. Die Section wies in der Leber im Bezirk des stumpfen Randes einen kindskopfgrossen Echinococcussack nach, welcher die untere Hohlader umfasste und innig mit derselben verwachsen war. An der unteren Grenze der Fossa pro vena cava fand sich in der hier nur $1\frac{1}{2}'''$ dicken Wandung des Sackes ein $\frac{3}{4}''$ langer, unregelmässig ausgezackter Einriss, welcher in die V. cava überführte. Durch denselben waren die Blasen in das rechte Herz und in die Pulmonalarterie gelangt und hatten die Lichtung desselben vollständig verstopft.

Piorry (Percussion médiate, 2. Edit., p. 169) veröffentlichte eine ähnliche Erfahrung. Sie betraf eine 70jährige Frau; die V. cava zeigte sich an der Stelle, wo sie mit dem Echinococcussack verwachsen war, verknöchert. Die Kranke verlor das Bewusstsein, ihre Arme bewegten sich convulsivisch. bald darauf trat Athemnoth und Trachealrasseln ein und zwei bis drei Stunden später der Tod.

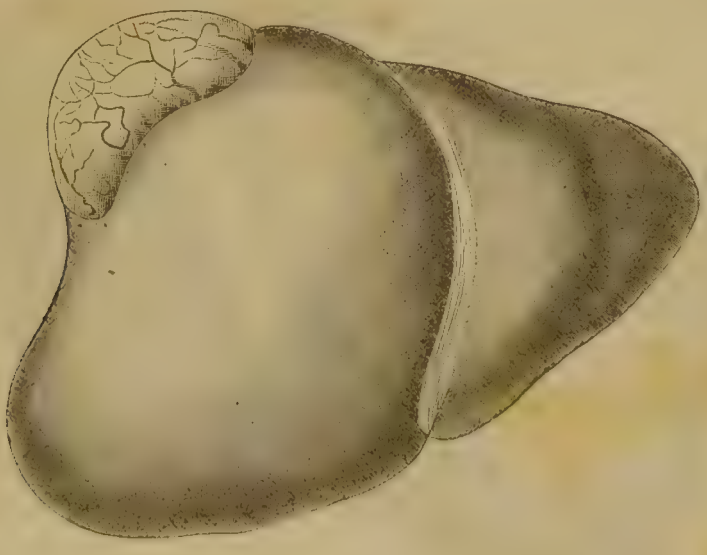
Bei einem dritten, von L'honneur (Bulletin de la Société anatom. 1855, 7. Juillet) gingen dem Durchbruch mehre Tage lang Schmerzen in der Lebergegend, welche für Intercostal-

neuralgie gehalten wurden, voraus. An der Stelle des 2 Cm. langen Einrisses zeigte die Vene eine ulcerirte Fläche, an ihrer inneren Wand bemerkte man graue atheromatöse Platten von 5 Centimeter Länge; der Tod erfolgte fast augenblicklich.

Symptome.

Es kommt nicht selten vor, dass Echinococcen in der Leber entstehen, wachsen und untergehen, ohne dass während des Lebens irgend ein Zeichen ihre Anwesenheit verrathen hätte, bis sie bei der Obduction gefunden werden. Dies ist immer der Fall, wenn sie in der Tiefe des Leberparenchyms sich entwickeln und ihre Grösse nicht so bedeutend wird, um die Form und den Umfang der Drüse wesentlich zu verändern; Schmerzen und functionelle Störungen veranlassen sie in diesem Zustande gewöhnlich nicht. Ich habe Echinococcusbälge von dem Umfange einer Mannsfaust in der Leber gefunden, welche sich durch kein Symptom bemerkbar gemacht hatten, daher auch nicht erkannt waren. Fig. 11 stellt einen solchen Tumor im oberen Theil des rechten Leberlappens dar.

Fig. 11.



In den meisten Fällen jedoch treten lokale Veränderungen ein, welche die Gegenwart des Blasenwurms unzweideutig anzeigen. Der Umfang der Leber nimmt zu, sie wächst in

die Brust- oder in die Bauchhöhle hinein, zuweilen auch nach beiden Richtungen hin und verliert gleichzeitig die gewohnte Form. Die durch Betastung und Percussion nachweisbaren Grenzen können sich nach oben bis zur zweiten Rippe, nach unten bis zum Hüftbein erstrecken, so dass die Geschwulst den grösseren Theil der rechten Hälfte des Thorax[1]) oder auch der Bauchhöhle ausfüllt, die Bauchdecken und die Rippenwand nach Aussen drängt, die Intercostalräume ausfüllt und so dem Auge sichtbar wird (vergl. Bd. I, S. 62).

Häufiger noch fühlt man rundliche Auswüchse der Leber im rechten oder im linken Hypochondrium sowie im Epigastrium, oder man findet, wenn man durch die Percussion die obere Grenze der Drüse feststellt, eine halbkugelig in den rechten, selten in den linken Thorax aufsteigende Dämpfung.

Fig. 12.

$\frac{1}{4}$

[1]) Vergl. Fig. 10, S. 228.

Fig. 12 stellt eine Leber dar, welche hoch in den Brustraum hinaufreicht, nachdem in dem oberen Theil ihres rechten Lappens eine über 9″ hohe Cyste sich entwickelt hatte. Die unteren Intercostalräume waren erweitert, bauchigt vorgetrieben und fluctuirend, der Arcus costarum selbst nach Aussen gedrängt.

Ganz verschieden hiervon ist die Form der Leber, welche Fig. 13 wiedergegeben ist. Hier fanden sich drei nach Art

Fig. 13.

der Kleeblätter zusammengedrängte, über mannsfaustgrosse Cysten, welche aus der unteren Fläche des linken Leberlappens hervortretend, das linke Hypochondrium sowie das Epigastrium ausfüllten und die Milz zur Seite geschoben hatten. *m* die Milz, *c c* zwei prominirende Echinococcusblasen.

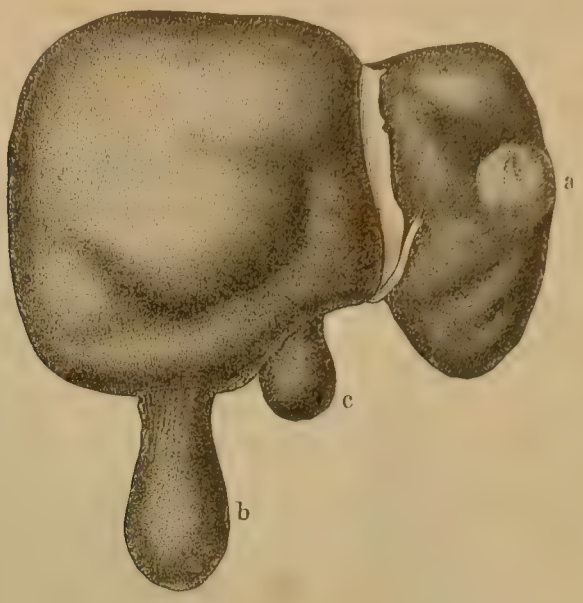
Viel seltener sind die Echinococcen, welche, nur durch eine schmale Basis mit der Leber zusammenhängend, lang hervortretende bewegliche Anhänge einer vergrösserten Gallenblase ähnlich darstellen. Fig. 14 *b* (siehe folgende Seite) ist ein solcher Tumor abgebildet, neben ihr liegt die Gallenblase *c* und im linken Lappen bei *a* eine kleine runde Cyste.

Aehnliche Formen sind weiter unten Beobachtung Nr. 36, Fig. 15 wiedergegeben.

Es ist unmöglich, die Veränderungen erschöpfend zu beschreiben, welche die Gestalt der echinococcuskranken

Leber erleiden kann; nur eine reiche, am Leichentisch gesammelte Erfahrung kann hier aushelfen.

Fig. 14.



Bei der Betastung fühlt man die Hydatiden stets als glatte, kugelige, elastische Geschwülste, welche häufig, jedoch keineswegs immer, deutlich fluctuiren. Bei der Percussion ergeben sie nicht selten ein eigenthümliches Vibriren oder Zittern, welches man am deutlichsten fühlt, wenn man die Geschwulst mit zwei Fingern der linken Hand leicht comprimirt und mit der rechten einen raschen Schlag gegen dieselbe führt, oder wenn man beim Percutiren den Finger auf dem Plessimeter einen Augenblick ruhen lässt[1]). Man findet dies Symptom bei weitem nicht immer, ich vermisste es bei mehr als der Hälfte meiner Beobachtungen; deutlich trat es mir nur da entgegen, wo der Echinococcussack eine grosse Anzahl Blasen umschloss und nicht allzu prall gespannt war. Wo nur eine Blase vorhanden war, habe ich es nie wahr-

---

[1]) Briançon (Essai sur le diagnostic et le traitement des acephalocystes, Thèse Paris 1828) und Piorry (de la percussion médiate, Paris 1828, p. 158) haben zuerst auf den diagnostischen Werth des Hydatidenzitterns aufmerksam gemacht.

Davaine empfiehlt, drei Finger ausgebreitet fest auf den vorspringendsten Theil der Geschwulst zu legen und mit dem mittelsten zu percutiren.

nehmen können, jedoch will Jobert es auch hier beobachtet haben.

Schmerzhafte Empfindungen veranlassen die Leberechinococcen gewöhnlich nicht, erst wenn sie einen bedeutenden Umfang erreicht haben, erzeugen sie das Gefühl von Völle und Schwere oder das der Spannung; eigentliche Schmerzen treten erst dann auf, wenn die Umgebung des Sackes sich entzündet. Es giebt jedoch hiervon Ausnahmen; ich beobachtete einen Kranken, dessen grosse Leberhydatiden wochenlang bei jeder Berührung und Bewegung heftige Schmerzen verursachten, so dass von anderer Seite her die Diagnose auf Carcinoma hepatis gestellt war; bei der Punktion floss wasserklare Flüssigkeit ab und die Schmerzen verloren sich fast augenblicklich mit dem Nachlass der Spannung und der Verschiebung benachbarter Theile.

Symptome, welche auf eine Störung der Gallenexcretion oder des Pfortaderblutlaufs hinweisen, sind bei Leberhydatiden selten, Icterus und Ascites sowie auch anhaltende Verdauungsbeschwerden werden meistens vermisst. Dagegen stellt sich bei zunehmendem Wachsthum regelmässig eine Reihe von Zufällen ein, welche von mechanischer Verdrängung nahe liegender Organe herrühren: Dyspnöe, kurzer trockener Husten beim Aufsteigen des Echinococcus in den Thorax, Palpitation bei Dislocation des Herzens, Erbrechen, gestörte Defäcation bei Compression des Magens oder Darms, Oedem der Füsse und Phlebestasie, wenn der Druck die V. cava trifft, etc.

Der Echinococcus der Leber entwickelt sich langsam und unvermerkt, ohne Fieber und anderweitige Störungen des allgemeinen Befindens; Zeichen mangelhafter Nutrition pflegen erst dann sich einzufinden, wenn die Cyste einen sehr beträchtlichen Umfang erreicht hat und vielseitig mechanisch hemmend einwirkt.

Zu dem bisher beschriebenen Symptomencomplex kommen neue Beschwerden hinzu, sobald der Echinococcus auf-

bricht oder sich entzündet. Je nach der Richtung, in welcher der Durchbruch erfolgt, gestaltet sich alsdann das Krankheitsbild verschieden.

Die Perforation des Zwerchfells und die Entleerung des Cysteninhalts in den Brustfellsack ist meistens von einem heftigen Schmerz begleitet, an welchen alle Symptome einer rasch lethal verlaufenden Pleuritis sich anreihen. Selten kommt es weiterhin zu einer Communication zwischen der Pleurahöhle und einem Bronchus; hier treten die Zeichen des Pneumothorax auf, nachdem vorher eitrige, mit Echinococcusmembranen vermengte Sputa ausgeworfen wurden.

Greift die Leberhydatide auf die Basis der Lunge über, so stellen sich die Zeichen einer Pneumonie ein, welche langsam verläuft und auf den unteren Theil der Lunge beschränkt bleibt; es entsteht hier gewöhnlich eine umfangreiche Caverne, begleitet von Febris hectica. Sobald ein Bronchus perforirt ist, nimmt der Auswurf an Masse plötzlich zu, es treten cavernöse Erscheinungen auf, und meistens findet man in den Sputis charakteristische Ueberreste der Blasenwürmer, zuweilen auch Galle[1]). Der weitere Verlauf führt zur Genesung unter allmäliger Abnahme des Auswurfs oder zum Tod durch Hektik. Vergl. Beob. Nr. 38.

Der Durchbruch in den Herzbeutel tödtet stets unter den Zufällen einer Pericarditis acutissima. Denselben Ausgang nimmt die Eröffnung des Sackes in die Bauchhöhle; die Symptome der Peritonitis ex perforatione sowie das plötzliche Zusammenfallen des Lebertumors, kündigen dies Ereigniss deutlich genug an.

Eröffnet sich die Cyste in den Magen oder Darm, so gehen Hydatiden nach oben oder unten ab, zuweilen in un-

---

[1]) Das Aushusten von Hydatidenblasen kann, wenn der Sack sehr umfangreich ist, lange dauern. Budd beobachtete einen Kranken, welcher 12 Monate hindurch solche Blasen auswarf, bis der Erschöpfungstod eintrat. Ein anderer hustete während eines Zeitraums von 9 Jahren von Zeit zu Zeit Echinococcushäute aus; zuletzt bestanden die Sputa aus reinem Eiter, welcher reichlich entleert wurde, wenn der Kranke den oberen Theil des Körpers stark nach vorne neigte.

geheurer Menge; Lind zählte über Tausend. Dem Durchbruch geht meistens ein heftiger lokaler Schmerz voraus; zuweilen bleibt die Communication so enge, dass die Entleerung nur sehr langsam und unvollständig erfolgt. Vom Magen und Darm aus kann in den entleerten Echinococcussack Luft eintreten, wodurch dann die Dämpfungsgrenzen plötzlich verändert werden. Die Mehrzahl der Fälle, welche diesen Ausgang nahmen, wurde geheilt. Vergl. Beob. Nr. 37.

Die drei Beobachtungen, welche wir über das Aufbrechen des Leberechinococcus in die V. cava besitzen, endeten sehr rasch lethal unter asphyktischen Zufällen, bedingt durch Verstopfung der Pulmonalarterie.

Die Communication der Hydatiden mit den Gallengängen lässt sich während des Lebens meistens nicht erkennen, man kann sie vermuthen, wenn plötzlich Gelbsucht sich entwickelt oder Symptome auftreten, wie beim Durchtritt von Gallensteinen durch den D. choledochus, zumal wenn gleichzeitig die Geschwulst kleiner wird.

Der Aufbruch in die Lebervenen endlich zieht, soweit die bisherige Erfahrung reicht, die Zufälle der Phlebitis und pyämischer Infection, Lungenmetastasen, Empyem etc. nach sich.

Dauer der Krankheit.

Die Echinococcen der Leber entwickeln sich sehr langsam und können mehre Jahre lang bestehen, ehe sie den Tod herbeiführen oder einen günstigen Ausgang nehmen. Zu meiner Beobachtung kam ein Fall, welcher mindestens sieben Jahre lang bestand, bei anderen waren die ersten Zeichen der Krankheit drei und zwei Jahre vorher schon wahrgenommen. Barrier (De la tumeur hydatique du foie, Thèse Paris 1840) hat in Bezug auf die Dauer der Leberechinococcen 24 Fälle analysirt; darunter waren drei, welche mindestens zwei Jahre, acht, welche zwei bis vier, und vier, welche vier bis sechs Jahre gedauert hatten; einzelne Fälle hatten 15, 18, 20, ja 30 Jahre lang bestanden.

Ausgänge.

Leberhydatiden heilen nicht selten spontan; sie sterben ab und werden bei Obductionen gefunden, ohne dass sie während des Lebens erkannt worden wären. Dieser Ausgang ist nach meiner Erfahrung ziemlich häufig. Andere Fälle werden geheilt, nachdem die Cyste sich durch den Magen oder Darm, sowie durch die Bronchien hier und da auch direct nach Aussen entleerte. Ausserdem werden manche Heilungen durch die ärztliche Kunst, durch Punktion des Sackes, Injection etc. erzwungen.

Der tödtliche Ausgang ist demungeachtet keineswegs ungewöhnlich und kann auf mehrfache Weise vermittelt werden. Selten erfolgt er durch Murasmus, nachdem durch das Wachsthum des Echinococcus allmälig der grössere Theil des Leberparenchyms verdrängt und die benachbarten Organe in ihrer Function behindert wurden. Häufiger wird der Tod eingeleitet durch den Aufbruch des Sackes in seröse Höhlen, in die Pleura, das Bauchfell und den Herzbeutel, ferner durch Erschöpfung in Folge von Vereiterung der Lunge, durch Entzündung der V. hepaticae und Pyämie, durch Embolie der Pulmonalarterie, durch Entzündung und Vereiterung der Umgebung des Sackes, durch Hämorrhagie in denselben etc.

Diagnostik.

Dass Leberechinococcen zuweilen der Diagnose unzugängig sind, ist bereits oben erwähnt; meistens sind dies kleine oder abgestorbene Cysten, welche für die ärztliche Praxis keine Bedeutung haben. Grössere Echinococcen, welche das Leben gefährden, zeigen ihre Gegenwart regelmässig durch einen bestimmten Symptomencomplex mehr oder minder deutlich an. Kugelige glatte Geschwülste der Leber, welche langsam sich entwickeln ohne Schmerzen, ohne Fieber und ohne

auffallende Nachtheile für den Gesammtorganismus, welche überdies Fluctuation oder Hydatidenzittern zeigen, dürfen im Allgemeinen immer für Leberechinococcen gehalten werden. Zu Verwechselungen können Leberabscesse, Lebercarcinome, Erweiterung der Gallenblase, Aortenaneurismen und pleuritische Ergüsse Veranlassung geben; allein meistens ist ein Irrthum leicht zu vermeiden.

Leberabscesse unterscheidet man durch die raschere Entwickelung, das Fieber, sowie die Schmerzen, welche nebenher gehen und durch die Cachexie, welche bald nachfolgt. Schwierigkeiten findet die Diagnostik nur dann, wenn der Echinococcussack und dessen Umgebung sich entzündet und vereitert; hier kann nur die genaue Kenntniss der Anamnese vor einem Missgriff bewahren.

Lebercarcinome bieten gewöhnlich schon in der unebenen Oberfläche, in der Härte und Empfindlichkeit, welche sie bei der lokalen Exploration zeigen, ausreichende Unterscheidungsmerkmale, ganz abgesehen von der sie begleitenden Cachexie. Dennoch kommen Fälle vor, wo die Entscheidung schwer wird. Es sind besonders die grossen weichen Krebse der Leber, deren Betastung das Gefühl der Fluctuation erzeugt; sie können mit Echinococcen von mässigem Umfange verwechselt werden, besonders wenn die letzteren schmerzhaft sind, was hier und da vorkommt. (Vergl. Beob. Nr. 39.)

Die Erweiterung der Gallenblase, der Hydrops cystidis felleae kann der Diagnostik Schwierigkeiten bereiten, weil sie ihrer Gestalt nach mit einzelnen Formen von Leberechinococcen übereinstimmt (Fig. 14 und 15). Meistens gehen indess dieser Ectasie Gelbsucht und Anfälle von Kolik voraus; ausserdem stimmt die Lage des Tumors selten mit der der Gallenblase, es fehlt das Hydatidenzittern etc.

Aortenaneurismen bilden zwar halbkugelige glatte Tumoren, nach Art der Echinococcen, indess ihre Begrenzung ist eine andere, ihre Gestalt eine spindelförmige, sie pulsiren überdies und sind nicht selten von lebhaften Schmerzen begleitet.

Viel häufiger kommt es nach meiner Erfahrung vor, dass Leberechinococcen, welche in den Thorax hineinwachsen, für pleuritische Exsudate gehalten werden. Die Dämpfung, welche die von der convexen Fläche der Leber in den Thorax hineinragende Hydatide veranlasst, das Fehlen des Respirationsgeräusches und des Pectoralfremitus, die Dyspnöe, später die Erweiterung und das Fluctuiren der Intercostalräume sind lauter Symptome, welche auch für ein pleuritisches Exsudat passen. Man vermeidet den Irrthum am besten, wenn man sorgfältig die obere Dämpfungslinie in ihrer ganzen Länge aufzeichnet; man wird dann finden, dass sie bei Echinococcen einen ganz anderen Verlauf hat als bei Pleuraexsudaten; sie steigt im ersteren Falle bogenförmig aufwärts, liegt neben der Wirbelsäule und neben dem Brustbein tiefer als in der Achselhöhle, was bei pleuritischen Ergüssen nicht der Fall ist. Diese Differenz tritt am auffallendsten hervor in den frühen Stadien der Leberhydatiden, wo die Diagnose am schwierigsten ist. Bemerkenswerth ist ausserdem, dass das Herz weiter nach links und besonders nach oben dislocirt wird, als es bei Pleuraergüssen von gleichem Umfang zu geschehen pflegt. Auf die Beweglichkeit der unter dem Zwerchfell liegenden Geschwulst bei tiefer Inspiration darf man nicht zu viel Gewicht legen, sie fehlt bei Echinococcen oft ebenso gut, wie beim Empyem, weil das emporgeschobene Diaphragma durch Verwachsung etc. seine Contractilität einbüsst.

Zwischen Leber und Zwerchfell abgesackte Peritonealexsudate können eine Auftreibung des rechten Hypochondriums, wie die bei Leberhydatiden vorkommende, veranlassen; sie unterscheiden sich jedoch leicht durch die Symptome der allgemeinen oder lokalen Peritonitis, welche vorausgehen.

Nach dem Durchbruch der Leberechinococcen in die Lunge kann ein Krankheitsbild entstehen, welches mit eitriger Pneumonie, Lungengangrän und Lungenphthise verwechselt werden kann. Hier schützt die Anamnese, die Formverände-

rung des unteren Thoraxraumes, sowie die Beschaffenheit des Auswurfs (Vorkommen von Blasen, Hakenkränzen, Galle, Zucker in denselben), vor Irrthum.

In zweifelhaften Fällen, wo die eben angegebenen Criterien nicht ausreichen, kann man zur Sicherstellung der Diagnose eine Explorativpunktion vornehmen an den Stellen, wo man Fluctuation fühlt. Sie wurde schon von Récamier ausgeführt und ist, wenn man ein feines Trokart wählt, im Allgemeinen ungefährlich. Die gewonnene Flüssigkeit zeichnet sich durch wasserklare Beschaffenheit und durch das Fehlen des Albumens vor allen anderen serösen Ergüssen aus. Bei abgestorbenen Hydatiden kann sie molkig getrübt sein, dann findet man Fetttröpfchen und Cholesterintafeln, überdies sind die gewöhnlich leicht auffindbaren Scoleces oder deren Hakenkränze charakteristisch. Ueber die Vorsichtsmaassregeln, welche die Punktion erheischt, vergl. Therapie.

Complicationen.

Neben den Echinococcen der Leber kommen nicht selten noch andere vor, welche in den Organen der Brust- oder Bauchhöhle ihren Sitz haben. Hawkins, Cruveilhier und Andral fanden gleichzeitig Hydatiden in der rechten und auch in der linken Lunge; Beobachtung 36 betrifft einen ähnlichen Fall. Diese Cysten sitzen regelmässig in dem unteren Lungenlappen, haben dünnere Wände als die in der Leber und erreichen oft einen solchen Umfang, dass sie den Tod durch Asphyxie herbeiführen. Andral (Clinique médic. Tom. IV, p. 412, Obs. 5) fand in einem Falle neben einer Leberhydatide zahlreiche Cysten derselben Art in beiden Lungen, welche, wie die genauere Untersuchung nachwies, in den stellenweise sackig erweiterten Anfängen der Lebervenen ihren Sitz hatten.

Ebenso oft besteht neben dem Leberechinococcus ein solcher in der Milz. Cruveilhier und Andral theilten

mehre Erfahrungen dieser Art mit; gewöhnlich sitzt jedoch die Cyste nicht im Parenchym der Milz, sondern an der hinteren Fläche derselben.

Ausserdem geschieht es nicht selten, dass Echinococcen der Leber begleitet werden von Hydatiden, welche zwischen den Platten des Mesenteriums, des Mesocolons oder Omentums oft auch unter dem Peritoneum gelagert sind und die Bauchhöhle mehr oder minder vollständig ausfüllen; in solchen Fällen bleiben die Lungen meistens verschont.

Man muss mit diesen Complicationen der Leberhydatiden bekannt sein, weil sie die Symptome der Krankheit wesentlich verändern und die Diagnose erschweren.

Die Entstehung dieser vielfältigen Echinococcen in demselben Individuo ist noch nicht genügend aufgeklärt. Das anatomische Verhalten der verschiedenen neben einander bestehenden Cysten spricht dafür, dass sie ungleichen Alters sind und es ist daher fraglich, ob sie ihren Ursprung der Aufnahme von Embryonen in verschiedenen Zeitabschnitten verdanken oder ob die älteste Cyste die Brut für die späteren abgab, welche mit dem Blutstrom in andere Organe getragen wurden. Budd ist der letzteren Ansicht und stützt sich besonders auf die grössere Jugend der Echinococcen der Lunge im Vergleich zu denen der Leber; er hebt indess selbst hervor, dass das Verhalten der Hydatiden der Milz und des Mesenteriums zu denen der Leber dagegen spreche, wenn man nicht zu der unwahrscheinlichen Annahme sich verstehen wolle, dass die Keime gegen den Blutstrom sich ausbreiten könnten.

Prognose.

Leberhydatiden, welche im Wachsen begriffen sind oder bereits einen grossen Umfang erreichten, sind stets als ein gefährliches Leiden anzusehen, zumal wenn bereits lokale oder allgemeine Störungen in ihrem Gefolge auftraten. Die

Mittel, welche wir besitzen, um ihre Rückbildung zu erzwingen, sind unsicher in ihren Folgen und gefährden nicht selten das Leben. Ein Durchbruch der Hydatiden in die serösen Höhlen der Pleura, des Herzbeutels und des Bauchfells endet fast immer tödtlich, ebenso der in die venösen Gefässe der Leber und in die V. cava; häufiger erfolgt Genesung, wenn sie mit den Bronchien in Communication treten, und noch eher, wenn sie das Darmrohr aufbrechen. Entzündung der Cyste und deren Umgebung, mechanische Verletzung derselben bringen sehr oft den Tod.

Der günstige Ausgang der Hydatiden durch spontanes Absterben der Blasenwürmer kommt in der Regel nur bei solchen Formen vor, welche wegen ihres geringen Umfangs nicht erkannt wurden, bei den grösseren ist darauf nur ausnahmsweise zu rechnen.

Aetiologie.

Man beobachtet Leberechinococcen besonders während der mittleren Lebensjahre, im Kindes- und Greisenalter findet man sie selten. Der jüngste meiner Kranken war 7, der älteste 65 Jahre alt, bei weitem die meisten gehörten in die vom dreissigsten bis zum fünfzigsten Jahre reichende Periode.

Die niederen Volksklassen leiden, was Budd mit Recht hervorhebt, häufiger an dieser Krankheit als die höheren, ein Unterschied, welcher auf feuchte Wohnung und weniger gewählte, vorzugsweise vegetabilische Nahrung zurückzuführen sein dürfte.

Die eigentliche Ursache der Echinococcusbildung ist das Verschlucken von Eiern oder Embryonen der Taenia Echinococcus, welche vom Magen oder Darm aus in die Leber gelangen und sich hier weiter entwickeln. Wie dies geschieht, darüber fehlen uns bis jetzt noch die genaueren Nachweisungen. So viel aber steht fest, dass die Lebensweise der Bevölkerung sowie das mehr oder minder häufige Vorkommen

der betreffenden Cestoden auf die Häufigkeit der Echinococcen in bestimmten Gegenden wesentlich influiren muss.

Es begreift sich daher, dass die Frequenz dieser Blasenwürmer in verschiedenen Ländern und Landesdistricten sehr ungleich ausfällt. Am häufigsten kommen sie offenbar, nach den Berichten von Schleisner, Eschricht (v. Siebold, Ueber Band- und Blasenwürmer. Leipzig 1854, p. 112) und Guérault (Gaz. des hôpit. 1857, p. 184), in Island vor, wo sie endemisch hausen in der Art, dass der sechste Theil der Bevölkerung damit behaftet ist. In Deutschland findet man sie nicht in allen Gegenden gleich verbreitet; so weit meine Erfahrung reicht, begegnet man ihnen in Breslau und Schlesien viel häufiger, als in Göttingen, Kiel und Berlin; genauere statistische Daten besitzen wir hierüber leider nicht. In Frankreich sollen sie nach Leudet in Rouen gewöhnlicher sein als in Paris; in den Vereinigten Staaten von Amerika, sowie in Indien, scheinen sie sehr selten aufzutreten. Nach der Erfahrung von Budd leiden Seefahrer nur ausnahmsweise an Leberhydatiden.

Die früher vielfach als Ursache von Echinococcen beschuldigte Contusion der Leber hat durch die neueren Forschungen ihre Bedeutung verloren, wenn man nicht annehmen will, dass die Verletzung dazu beitrage, den aufgenommenen Keim an einer bestimmten Stelle zu fixiren.

Therapie.

Wie man sich prophylactisch vor der Aufnahme der Embryo der Taenia Echinococcus schützen könne, wissen wir nicht, weil dieser Vorgang sich bis jetzt der Forschung entzog. Die ärztliche Behandlung kann daher erst gegen die bereits entwickelten Hydatiden gerichtet werden und sie hat hier die Aufgabe, die Blasenwürmer zum Absterben zu bringen und den Inhalt der Cyste durch Resorption oder durch Entleerung nach Aussen zu entfernen.

Man hat zu diesem Zwecke zunächst Medicamente versucht, welche vom Blute aus in die Cyste übertreten und die Bewohner derselben tödten sollten. Baumes glaubte dem Calomel, Laënnec dem Kochsalz, Hawkins dem Jodkalium[1]) solche Wirkungen zuschreiben zu dürfen; allein bis jetzt ist kein Fall bekannt geworden, welcher erfolgreich auf diesem Wege behandelt wurde. Nicht viel mehr dürfte von der äusseren Anwendung der Kälte zu erwarten sein[2]).

Ungleich wirksamer sind die chirurgischen Eingriffe, durch welche eine grosse Zahl von Fällen zur Heilung gebracht wurde, manche aber auch zu einem raschen tödtlichen Ausgange. Man ging hierbei auf verschiedene Weise zu Werke und es entstanden im Laufe der Zeit mehre Operationsmethoden, deren Werth nach dem Maassstabe der bisher gelieferten Ergebnisse zu prüfen sein wird.

1. Die einfache Punktion.

Sie wurde bald mit einem mässig weiten, bald mit einem feinen Explorativtrokart ausgeführt und erwies sich als ungefährlich überall, wo feste Verwachsungen bestehen, so dass die Flüssigkeit der Hydatiden weder in die Brusthöhle, noch in die Bauchhöhle theilweise abfliessen kann. Wo solche fehlen, kann die Punktion schwere Zufälle, ja den Tod veranlassen[3]). Zwar kam dies nur ausnahmsweise vor, allein

---

[1]) Bei einer Frau, welche viele Wochen lang Jodkalium gebraucht hatte, fand ich in der Flüssigkeit der Echinoccusblasen keine Spur einer Jodverbindung.

[2]) Man hat in Island, wie Guérault berichtet, den Versuch gemacht, die Leberhydatiden zum Absterben zu bringen, indem man mittelst eingeführter Nadeln elektrische Schläge hindurchleitete. Der Erfolg war ein günstiger, die Geschwulst verkleinerte sich und verschwand allmälig vollständig. Weitere Erfahrungen sind nothwendig, um über den Werth dieses Mittels zu entscheiden.

[3]) Moissenet (Arch. génér. de Méd. Févr. 1859) sah den Tod 18 Stunden nach der Punktion eintreten, obgleich nur ein Explorativtrokart gebraucht und nur ein kleines Quantum Flüssigkeit (350 Gramm) entleert war. Der Kranke wurde gleich nachher ohnmächtig, bekam Schüttelfröste, grünes Erbrechen und kühle Extremitäten, erst kurz vor dem Tode traten Schmerzen im Unterleibe auf. Bei der Obduction fand man in der Beckenhöhle ein geringes Quantum

man hat Grund, vorsichtig zu verfahren, nur ein feines Trokart zu wählen und beim Herausziehen desselben nach Boinet's Rath die punktirte Stelle der Bauchwand eine Zeitlang mit den Fingern fest gegen die Cyste zu drücken, bis die kleine Wunde in derselben sich zusammengezogen hat und kein weiterer Abfluss in die Bauchhöhle erfolgen kann. Nach der Entfernung der Kanüle ist es rathsam, einen Compressivverband anzulegen und 24 bis 48 Stunden lang den Kranken eine ruhige Lage auf dem Rücken innehalten zu lassen. Es kommt vor, dass die einfache Punktion ausreicht, die Heilung herbeizuführen; Récamier (Revue médicale 1825, T. I, p. 25), Hawkins und Brodie (Medico-chirurg. Transact. XVIII), Robert (Gaz. des hôpit. 1857, p. 147), Boinet (Revue de Thér. méd.-chir. 3—8, 1859), (Schmidt's Jahrb. 1860. Nr. 7, S. 35) und Demarquay theilten Beobachtungen dieser Art mit, welche ich nach eigener Erfahrung bestätigen kann. (Vergl. Beob. Nr. 39.)

In anderen Fällen musste die Punktion zwei oder mehre Male wiederholt werden, ehe die Cyste zur Verödung gebracht werden konnte [1]). Die später entleerte Flüssigkeit wird oft eitrig und verlangt eine weitere Kanüle.

Heilung durch einfache Punktion gelingt meistens nur da, wo der Echinococcussack eine dünne und elastische Wandung hat und keine oder wenigstens nicht zahlreiche Tochterblasen umschliesst. Wenn das Letztere der Fall ist, so muss man in der Regel zu einem complicirteren Verfahren seine Zuflucht nehmen.

---

trüben, mit Fibrinflocken vermengten Serums. Robert, Demarquay, Dolbeau und Jobert beobachteten Symptome beginnender Peritonitis, welche indess wieder gehoben wurden. (Devaine, a. a. O., S. 568.) Es steht also fest, dass die Hydatidenflüssigkeit seröse Häute, mit welchen sie in Berührung kommt, in lebhafte Entzündung versetzt.

[1]) Jobert, Hilton und Owen Rees (Guy's Hospital reports, 1848, T. VI). Boinet, a. a. O. etc.

2. Punktion mit nachheriger Einspritzung von Wasser, Jodlösung, Galle etc.

Man erkennt aus der Menge der abfliessenden Flüssigkeit, ob der Ecchinococcus ein solitärer ist oder zahlreiche Tochter- und Enkelblasen enthält. Je weniger die Quantität des Wassers im Verhältniss steht zu der Grösse der Cyste, desto zahlreichere Blasen darf man erwarten. Hier ist man genöthigt, die enge Kanüle mit einer weiten zu vertauschen, um den Austritt der Blasen möglich zu machen. Man lässt die Kanüle liegen oder ersetzt sie durch einen elastischen Catheter von ähnlichem Umfange, durch welchen man, sobald man der festen Verwachsung sicher ist, reines Wasser einspritzt, um den Eiter und die Fetzen der Hydatidenmembranen herauszuspülen, letztere nöthigenfalls durch Aspiration mit der Spritze hervorzuziehen. Statt des Wassers gebraucht man, um die putride Zersetzung des Cysteninhalts zu verhindern und um auf die Wände der Cyste umstimmend einzuwirken, verdünnten Alkohol, Jodlösung (Aran, Arch. génér. de Méd. 5e Sér., T. IV, Boinet), oder auch Galle (Leudet, Cadet de Gassicourt[1]), Dolbeau, Voisin). Man hat mit allen dreien günstige Erfolge erzielt, die meisten mit Jodsolution, welche am häufigsten gebraucht wurde. Die Galle versuchte man, von dem Gesichtspunkte ausgehend, dass sie die Echinococcen zum Absterben bringe und ausserdem, dass sie eine antiseptische Wirkung äussere. Die wenigen Versuche, welche mit ihr gemacht wurden, ergaben, dass sie keine Schmerzen veranlasste, wie Alkohol und Jod, und dass das abfliessende Fluidum frei von putridem Geruch blieb. Sie verdient daher für die Zukunft weitere Berücksichtigung.

Man hat die Injection von Jod nicht bloss in der eben beschriebenen Weise angewandt zur Heilung von Cysten,

[1]) Cadet de Gassicourt sah reine Galle aus einem punktirten Hydatidensack ausfliessen und so lange dies dauerte, verlor sich der Eiter vollständig. Die Heilung trat ein, nachdem der geöffnete Gallengang sich geschlossen hatte.

welche der einfachen Punktion widerstanden, sondern dieselbe auch von vorn herein als erstes Mittel versucht, um durch das Jod die Echinococcen zum Absterben zu bringen. Aran entleerte in einem Falle durch ein Explorativtrokart 750 Gramm Flüssigkeit und injicirte sofort eine Mischung von 50 Gramm Jodtinctur, 50 Gramm Wasser und 2 Gramm Jodkali, welche in der Cyste blieben. Schmerz stellte sich nicht ein, aber einige Stunden später kamen die Zeichen des Jodismus und ein ziemlich starkes Fieber, welches sechs Tage anhielt; von da ab erfolgte allmälig dauernde Heilung. Chassaignac und Vigla verfuhren in ähnlicher Weise mit gutem Erfolge; Velpeau, Larrey und Demarquay erzielten dagegen bei Hydatiden der Brustwand und des Oberschenkels nicht die gewünschte Wirkung und waren genöthigt, die Incision zu machen. Ein Fall von Boinet und Mesnet endete tödtlich.

3. Eröffnung des Echinococcussackes durch ein Causticum.

Sie wurde schon in älterer Zeit ausgeführt, jedoch erst durch Récamier (L. Martinet Clinique médic. de l'Hôtel-Dieu de Paris 1827; Revue médic. T. III, p. 436) methodisch in der Absicht angewandt, die Gefahr eines Uebertritts des Cysteninhalts in die Bauchhöhle zu verhüten. Es ist dasselbe Verfahren, welches bereits oben bei den Leberabscessen S. 148 beschrieben ist. Récamier gebrauchte Kali causticum, später zog man die in ihren Wirkungen besser zu begrenzende Wiener Paste vor. Man setzt die Aetzung fort bis der Sack nach Ablösung des Schorfs von selbst aufbricht, oder man eröffnet, wenn man bis auf die Cyste vorgedrungen ist, mit dem Messer oder mit einem weiten Trokart. Das Verfahren ist schmerzhaft und langwierig, auch war die Verwachsung nicht immer ausreichend, um den Austritt in die Bauchhöhle vollständig zu verhindern. Dies waren jedoch meistens Fälle.

wo man nicht anhaltend und nicht tief genug geätzt hatte. Davaine stellte 12 Fälle zusammen, welche auf diese Weise behandelt wurden; sechs wurden geheilt und fünf endeten mit dem Tode; der unglückliche Ausgang konnte jedoch in vier Fällen nicht auf die Cauterisation geschoben werden, indem der Tod ein Mal durch nervöse Zufälle, ein anderes Mal durch nachlässigen Verband, zwei Mal durch die grosse Anzahl der Cysten herbeigeführt wurde [1]).

4. Incision.

Die einfache Incision des Hydatidensacks ist gestattet, wenn die Geschwulst nach Aussen durchzubrechen droht und die Haut bereits sich röthet, oder wo man ausgedehnter fester Verwachsung sicher ist. Mehrfach wurde sie ausserdem noch gemacht, wo man einen anderen Tumor vor sich zu haben glaubte, bei irrthümlicher Diagnose. Der Ausgang war bald ein günstiger, bald dagegen ein tödtlicher, was hauptsächlich davon abzuhangen schien, ob genügende Adhärenzen bestanden oder nicht. Russel (Archiv génér. de Médic. 1838, T. I, p. 106) entleerte durch einen zwei Zoll langen Einschnitt zwischen Nabel und Schwertfortsatz an 2000 Blasen von der Grösse eines Gänseeies bis zu der einer Erbse. Der Kranke genas dauernd. Ruysch, Récamier u. A. berichten von unglücklich abgelaufenen Fällen.

Sicherer geht man, wenn die Incision in zwei Zeiträumen gemacht wird, zunächst bis auf das Bauchfell, und später, nachdem die Wunde einige Tage lang mit Charpie verbunden wurde, bis in die Cyste. Dies Verfahren ward bisher nur selten ausgeführt, so von Rayer und Velpeau bei mehrfältigen Hydatiden mit schlechtem, von Jarjavay (Gaz. des

---

[1]) Leudet in Rouen hält die Récamier'sche Methode für die beste; er wandte dieselbe zwei Mal mit Erfolg an, bei einem dritten Falle trat der Tod ein in Folge von Zerreissung der Adhäsionen und Peritonitis. (L'Union Nr. 90, 1859.)

hôpitaux 1850, Nr. 89 und 100), sowie von Ried und Brehme (Deutsche Klinik 1857, Nr. 39) mit gutem Erfolge.

Indicationen für das operative Verfahren gegen Leber-Echinococcus.

Es ist oft schwer, die Frage zu entscheiden, ob und wann man bei Leberechinococcen operativ einschreiten soll. Darf man einen Kranken der Gefahr einer nicht selten tödtlichen Operation aussetzen wegen einer Geschwulst, welche möglicher Weise 10 ja 20 Jahre ohne grosse Nachtheile getragen werden kann, welche überdies in vielen Fällen ohne ärztliches Zuthun sich zurückbildet? Gewiss nicht, wenn man einen so langsamen Verlauf mit einiger Sicherheit voraussagen könnte, oder wenn die spontane Heilung derjenigen Formen von Echinococcen, welche gross genug sind, um erkannt zu werden, häufig vorkäme. Leider steht die Sache anders. Die meisten Leberhydatiden, welche den Umfang erreichten, dass sie Object der Diagnose und der ärztlichen Behandlung wurden, schreiten ohne operatives Einschreiten unaufhaltsam weiter und beenden das Leben in 1 bis 4 Jahren, häufig noch früher. Der Tod steht also in naher und gewisser Aussicht, wenn nichts geschieht.

Eine zweite Frage ist die, soll man mit der Operation warten bis drohende Beschwerden dazu drängen, oder schon bei noch relativem Wohlbefinden dazu übergehen.

Man entschliesst sich zu dem Letzteren schwer, und dennoch darf man nicht zu lange warten, weil die Gefahren um so grösser werden, je dicker und unelastischer die Cystenwand wird, je mehr sie die Nachgiebigkeit und das Vermögen, sich zu verkleinern, einbüsst, je mehr die Leber unter ihrem Drucke atrophirt und die Nachbarschaft verdrängt wird, ganz abgesehen von dem raschen Ende, welches nach Verletzungen durch Bersten der Cyste und durch Entzündung derselben etc. jeden Augenblick herbeigeführt werden kann.

Man operire daher, sobald die Cyste die Bauch- oder Brustwand hebt und mit Sicherheit ohne wichtige Nebenverletzungen erreicht werden kann. Bei relativ kleinen und jungen Echinococcen gelingt es nicht selten, durch einfache Punktion mit dem Explorativtrokart das Absterben der Blasenwürmer und die Rückbildung einzuleiten. Ich machte vor mehren Jahren diese Erfahrung nach einer Punktion, welche zunächst zu dem Zwecke der Diagnostik ausgeführt wurde, und habe seitdem drei Fälle auf diese Weise mit Erfolg behandelt. Ich entleerte nur ein paar Unzen Flüssigkeit und wiederholte dies mehrfach, wobei ich stets die feinen Kanäle in verschiedenen Richtungen durch die Cyste bis zur Wandung führte, um diese zu irritiren und um einzelne Blasen zu zerreissen, in der Absicht, so die Colonie zum Absterben zu bringen. Gefährliche Zufälle traten in keinem Falle auf, in zweien konnte ich die Abnahme des Umfangs längere Zeit verfolgen, den dritten, bei welchem schon die Verkleinerung begonnen hatte, verlor ich aus den Augen. Bei zwei grossen Cysten blieb der Eingriff ohne jede Wirkung, sie wuchsen ungestört weiter. Budd (Medical Times and Gaz. May 1860) hat in neuester Zeit, um die Flüssigkeit aus der Cyste leichter zu entleeren und den Luftzutritt zu verhindern, das Explorativtrokart mit einer Saugpumpe verbunden und damit ein günstiges Resultat erzielt.

Bei grösseren und älteren Cysten reicht man mit dem Explorativtrokart nicht aus, hier muss man eine weitere Kanüle anwenden, um den Hydatideninhalt mehr oder minder vollständig zu entleeren, wenn man die Rückbildung erzwingen will.

Sind zahlreiche Tochterblasen vorhanden, was aus den oben angegebenen Zeichen bald erkannt wird, so erfolgt nach der einfachen Punktion meistens Eiterung und man muss alsdann die Cystenhöhle mit Wasser ausspritzen, die Blasen thunlichst entfernen, nöthigenfalls durch Aspiration, durch Erweiterung der punktirten Stelle mit Pressschwamm, durch Incision etc., später Jodlösung oder Galle injiciren, um die

putride Zersetzung zu verhüten und die Cystenwand zu einer für die Vernarbung günstigen Bildungsthätigkeit anzuregen. Dass das Letztere bei alten grossen Cysten mit rigider, knorpelartiger oder verkalkter Wand nicht leicht gelingen kann[1]), liegt auf der Hand; der gewünschte Erfolg wird um so schneller eintreten, je weicher und nachgiebiger die Cyste blieb, je leichter sie sich zusammenzieht.

Eine wichtige Vorfrage des operativen Eingriffs ist überall die, ob man eine feste Verwachsung der Hydatidenkapsel mit der Bauch- oder Brustwand annehmen darf oder nicht. Wo man nicht sicher ist, feste Adhärenzen zu finden, beschränke man sich zunächst auf capillärer Punktion, oder lasse, wenn die Zufälle ein rasches Einschreiten nothwendig machen, die Kanüle liegen oder greife zu dem Récamier'schen Verfahren, eventuell auch zu der Incision in zwei Zeiträumen.

Um die Frage, ob Adhärenzen bestehen oder nicht, zu entscheiden, kann man, nach Budd, die Grenzen der Geschwulst oder des unteren Leberrandes mit Dinte bezeichnen und prüfen, ob sie bei Lagenveränderung oder bei forcirter Inspiration die Stelle wechselt, wobei man, nach Boinet's Rath, darauf achtet, ob die am meisten prominirende Stelle des Tumors unter allen Umständen an demselben Punkte fixirt bleibt.

Beim Aufbruch der Hydatiden in die Lungen, den Magen oder Darm, sowie in die Bauch- und Brusthöhle muss man symptomatisch verfahren gemäss den Grundsätzen, welche bei der Eröffnung der Leberabscesse nach diesen Richtungen hin oben angedeutet wurden.

Als Belege mögen hier noch einige interessantere Krankheitsfälle aus meiner Erfahrung Platz finden.

---

[1]) Wenn man durch Betastung oder durch das Explorativtrokart diesen Zustand der Cystenwand rechtzeitig erkennt, so stehe man von jeder Operation ab.

Beobachtung Nr. 36.

Echinococcus der rechten Lunge und der Leber, Zerreissung des letzteren und des Leberparenchyms in Folge eines Falles, Bluterguss in den Hydatidensack, rascher Tod.

Ernestine Kliensporn, 26 Jahre alt, Dienstmädchen, wurde am 7. April 1854 todt ins Hospital gebracht; sie war eine Treppe herab auf den Leib gefallen, der schon seit längerer Zeit angeschwollen war. Sie starb schon $^1/_4$ Stunde nach dem Falle.

8. April. Section.

Der Körper gross, wohl genährt, Gesicht geröthet, Narben früherer Schwangerschaft in den Bauchdecken.

Schädeldecke dick, Schädelhöhle eng, im Sinus flüssiges Blut, Hirn und Hirnhäute etwas anämisch.

Die obere Apertur des Kehlkopfs durch eine ödematöse Infiltration der Ligg. aryepiglottica und der Stimmbänder verengt; Ventric. Morgagni ausgefüllt, Trachea mit Schaum bedeckt, injicirte Schleimhaut. Schilddrüse vergrössert und blutreich.

Lunge nicht adhärent, nach hinten und unten blutreich, oben stark ödematös. Am unteren rechten Lappen, rings von der Basis desselben umschlossen, befindet sich eine 3 Zoll im Durchmesser haltende Cyste mit derben, fibrösen Wandungen, die an das Zwerchfell nur mittelst eines schmalen Bindegewebsbandes, sonst aber nirgend angeheftet waren. Der Sack ist ausgekleidet von der dicken Gallertmembran eines Echinococcus, auf dessen Innenseite zahlreiche weisse Punkte sichtbar sind; der flüssige Inhalt ist hell und klar; keine Tochterblasen. Bronchien mit röthlichem Schaum gefüllt, ohne Communication mit dem Sacke. Herzbeutel glatt, Musculatur schlaff und welk, Klappen normal.

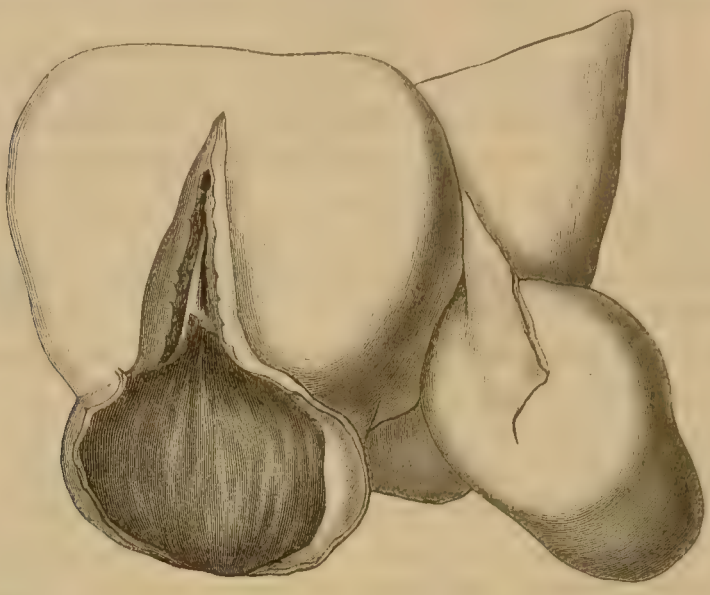
In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit. Das Ligam. suspens. hepat. geht gespannt über eine dem Rande des linken Leberlappens anhangende, kindskopfsgrosse, ovale Geschwulst hinweg. Dieselbe ist vom Netz sowie von dem Liq. hepato-duodenale überzogen und mit den Nachbartheilen ligamentös verwachsen; ihre Wandung ist fibrös und im Innern ausgekleidet von einer dicken, gelatinösen, grünlich weissen Mutterblase, welche mit einer klaren farblosen Flüssigkeit gefüllt ist.

Am unteren vorderen Rande des rechten Lappens befindet sich ein zweiter collabirter Sack, der mit der Leber inniger zusammenhängt, so dass Lebersubstanz sich eine Strecke weit über die Wandung des Sackes hin verfolgen lässt. Er misst 4 Zoll in Länge und Breite, ist gefüllt mit Blut und der in Fetzen gerissenen losgeschälten Gallertmembran, welche beim Oeffnen sofort herausfliesst.

An der oberen Wand des Sackes, wo er in den rechten Lappen eindringt, befindet sich ein 1 Zoll langer unregelmässiger Riss, durch welchen man in

die Drüsensubstanz gelangt. Derselbe führt in einen nach oben sich zuspitzenden 3 Zoll langen Kanal, dessen Wandungen durch zertrümmertes Leberparenchym gebildet werden; dies Parenchym ist gewissermaassen abge-

Fig. 15.



rissen von den Zweigen eines Pfortaderastes, der wie präparirt auf dem Grunde des Kanals liegt. Die umgebende Substanz ist sehr erweicht, und mit Blut imbibirt. Im Uebrigen zeigt die Leber auf der Oberfläche und in ihrem Parenchym nichts Abnormes.

Die Gallenblase, welche durch die Geschwülste nicht beeinträchtigt ist, enthält klare, gelbe Galle.

Milz vergrössert, und weich.

Nieren normal.

Im Ileum die Solitärdrüsen perlenartig geschwellt, sonst Magen- und Darmschleimhaut normal.

Uterus vergrössert, von einem Schleimpfropf geschlossen, enthält am Fundus ein 1 Zoll messendes Ei.

Im rechten Ovarium ein haselnussgrosses Corpus luteum.

Beobachtung Nr. 37.

Schlag auf die Lebergegend mit einer Holzscheit, heftige Schmerzen, ovale Geschwulst am Rande der falschen Rippen, plötzliche Zunahme der Schmerzen, Pulslosigkeit, Abgang von Echinococcusblasen mit dem Stuhl, Verkleinerung der Geschwulst. Diarrhöe, wiederholte Frostanfälle, Icterus, Anämie, drohende Erschöpfung, langsame Genesung.

Carl Berger, Bäckerlehrling, 16 Jahre alt, wurde am 14. Juni 1858 aufgenommen und am 2. August entlassen. Der Knabe will während seiner Kinderjahre Krankheiten verschiedener Art überstanden haben, welche er

nicht genauer bezeichnen kann. Von seinem 11. Jahre an war er jedoch vollkommen gesund und kräftig und hat bereits 2 Jahre lang als Bäckerlehrling angestrengt gearbeitet. Am 4. Juni wurde er bei der Arbeit von einem Gesellen in die rechte Seite und auf den Rücken mit einer Holzscheite so geschlagen, dass er heftige Schmerzen empfand und ernstlich erkrankte: er verlor die Esslust, klagte über Uebelkeit und Kopfschmerz und war genöthigt das Bett zu hüten. Nachdem er so noch 5 Tage zu Hause ohne ärztliche Hülfe gelegen, wurde er am 14. Juni ins Hospital gebracht. Hier klagte er über Schwindel, Kopfweh, Abgeschlagenheit der Glieder und Schmerzen im rechten Hypochondrio. Man fühlte rechts am Rande der falschen Rippen eine ovale Geschwulst, die sehr empfindlich war. Ord. Acid. phosphor.

Am 19. Juni traten plötzlich sehr vehemente Schmerzen an der oben bezeichneten Stelle ein; der Kranke wurde pulslos, kühl und apathisch, blieb jedoch bei Bewusstsein.

Am 20. bemerkte man, dass die Geschwulst am Rippensaume sich verloren hatte, und gleichzeitig fand man in der Stuhlausleerung vier Blasen von der Grösse einer Hasel- bis Wallnuss. Dieselben waren eingerissen und gelb gefärbt, zeigten Gallenfarbstoffreaction und gaben sich, mikroskopisch untersucht, durch ihre concentrische Schichtung, ihre amorphe Beschaffenheit etc. als die bekannten Contenta der Echinococcussäcke kund. Hakenkränze oder einzelne Haken wurden nicht gefunden. Der Kranke hatte 104 Pulse, keinen Appetit, Zunge mässig belegt, Stühle dünn, gallenarm, ohne dass Abführmittel gereicht waren, Icterus nicht vorhanden. Die Leber mass im Epigastrio 8, in der Mammarlinie 13 Centim.; die Gegend der früheren Geschwulst war auf Druck empfindlich. Kein Milztumor. Herztöne rein. Haut trocken, sich sehr stark abschilfernd. Urin schmutzig gelb, ohne Gallenfarbstoff.

Am 24. Stühle wie bisher 3 Mal täglich, jedoch ohne jede Beimengung von Echinococcen. Schlaf ruhig. Die Leber weniger schmerzhaft, der linke Lappen erstreckt sich noch tief ins linke Hypochondrium hinein. Appetit gut. Urin frei von Gallenpigment und Albumen. 84 Pulse.

Am 25. Stühle ganz blass, sehr dünn, 86 Pulse.

Am 26. Heute Morgen etwas Nasenbluten und Erbrechen ohne nachweislichen Grund. 3maliger Stuhl von blasser, dünner Beschaffenheit. Urin braungelb. Esslust gut. 96 Pulse, Temperatur etwas erhöht.

Am 27. Leber schmerzhaft, Appetit vermindert, 120 Pulse. Nachmittags ein Frostanfall mit folgendem Schweiss, Stühle unverändert.

Am 29. 96 Pulse. Patient fühlt sich heute besser, Urin saturirt braun, ohne Gallenfarbstoff, zweimal Stuhl, wie bisher. Esslust sehr gering; in der Nacht etwas Schweiss. Temperatur kaum erhöht; Lebergegend weniger empfindlich. Ord.: Inf. cort. chin. mit gumm. arabic.

Am 2. Juli. Ruhiger Puls, kein Frostanfall, Appetit besser, Haut trocken.

Am 6. Subjectives Wohlbefinden. Appetit gut, Zunge rein, Stühle fest. Schlaf gut. Keine Schmerzen in der Lebergegend. Magen nicht aufgetrieben. Epigastrium frei von Schmerzen.

Am 11. Früh wieder Erbrechen, darauf zunehmende Frequenz des Pulses, der in den Nachmittagsstunden auf 120 steigt; die Haut färbt sich icterisch, ebenso der Urin, die Darmausleerung sehr dünn und von aschgrauer Farbe; Lebergegend sehr gespannt und schmerzhaft. Ord.: Warme Cataplasmen. Decoct. rad. Alth. mit Aqua Laurocerasi.

Am 12. Um 10 Uhr ein Frostanfall mit darauf folgender Hitze und Schweiss. Urin braun, ins Grüne schillernd, 120 kleine Pulse. Geringe Schmerzen im rechten Hypochondrium, bedeutende Spannung in der Magengegend.

Am 13. Icterus nimmt zu, Urin schwarzbraun, Schmerzen vom Process. xiphoïd. bis zum Nabel. Stuhl blass, lehmartig. 112 Pulse, Temperatur mässig erhöht; Haut trocken. Schlaf gut.

Am 14. Früh wieder $^1/_4$stündiger Frostanfall mit darauf folgendem Schweisse; der Icterus etwas vermindert; Stühle gallenleer; das Epigastrium immer noch gespannt. Urin 109 specif. Gewicht, Gallenfarbstoffreaction undeutlich. 108 Pulse.

Am 15. 100 Pulse; steter Schweiss. Stühle wie bisher. Urin heller. Icterus vermindert. Am Herzen leichtes systolisches Blasen, wegen Anämie. Esslust fehlt ganz; Zunge feucht und rein. 1006 specif. Gewicht des Urins.

Am 16. 96 Pulse. Stühle mehr braun, Icterus sehr vermindert. Urin noch dunkel, doch heller als früher. Appetit etwas besser; kein Schmerz in der Lebergegend, kein Frost.

Am 18. 96 Pulse. Haut kühl, trocken. Kein Frost seit 3 Tagen. Schlaf gut. Appetit gesteigert; die Stühle werden dunkler. Urin frei von Gallenfarbstoff. Dec. cort. chin.

Am 20. 84 Pulse. Tiefathmen ohne Schmerzen möglich, Epigastrium nicht gespannt, keine Schmerzen in der Lebergegend. Grosse Anämie und Abmagerung.

Am 21. 72 Pulse. Subjectives Wohlbefinden, guter Schlaf. 2 dünne Stühle. Appetit gut.

Am 23. Gestern Nachmittags wiederum stärkere Gefässaufregung, ohne Frost, Stühle blassgelb. Kein Schmerz im Epigastrium.

Am 26. Urin sedimentirt mit Uraten, frei von Gallenfarbstoff. Esslust gesteigert. Stühle immer noch dünn, breiig, blass. Pulse sehr klein, leicht erregbar. Der Kranke kann das Bett verlassen.

Am 2. August. Auf Verlangen seines Vaters entlassen. Die Anämie und Abmagerung waren noch bedeutend, Fieber, Icterus und andere Lebersymptome dagegen vollkommen geschwunden.

Es ist bemerkenswerth, dass die Perforation erst 15 Tage nach der

Contusion der Leber zu Stande kam. Allem Anscheine nach trat zunächst Entzündung der Cyste ein, welche zur Verwachsung und schliesslich Perforation des Darmes führte.

Der Uebertritt des Cysteninhaltes in die Darmröhre veranlasste profuse Diarrhöen.

Die Frostanfälle, welche später wiederholt sich einstellten, dürften auf eine Zunahme der Entzündung der Cyste, auf Eiterung in derselben, möglicher Weise bedingt durch den Uebertritt vom Darminhalt, zurückzuführen sein. Ob der Icterus die Folge einer Compression des D. choledochus von Seiten der entzündeten Cyste oder eines hinzugetretenen Catarrhs der Gallenwege war, bleibt dahingestellt. Die Darmentleerung wurde wiederholt mit Sorgfalt auf Tänien untersucht, welche aus dem übergetretenen Inhalt der Echinococcusblasen sich entwickelt haben konnten, allein ohne Erfolg; nirgend liess sich eine Spur derselben entdecken.

Beobachtung Nr. 38.

Contusion des rechten Hypochondriums, Hämoptoë, anhaltende Schmerzen im unteren Theil der rechten Thoraxhälfte, Nachweis einer kugeligen von der Leber aus in die Brusthöhle aufsteigenden Geschwulst, eiterige Sputa, Hektik, Tod durch Erschöpfung. Obduction: Echinococcus der Leber communicirend mit einem Lungenabscesse.

Adolf Schramm, Arbeiter, 39 Jahre alt, wurde am 12. December 1857 aufgenommen und starb am 8. Februar 1858. Der Kranke leitet sein gegenwärtiges Leiden von einem Falle auf die rechte Seite her, welcher im Jahre 1850 Statt fand und ihn genöthigt hatte, wegen Blutauswurf acht Tage das Bett zu hüten. Seit dieser Zeit sollen sehr oft Schmerzen in der rechten unteren Thoraxhälfte und in der Lebergegend aufgetreten sein. Vor $1^1/_2$ Jahren litt er drei Wochen lang in dieser Weise und später noch zu wiederholten Malen. Gegenwärtig sind seit sieben Wochen die Schmerzen wieder heftiger geworden, die Esslust hat sich indess verloren, wiederholtes Erbrechen und leichter Icterus sind eingetreten. Das Epigastrium und das rechte Hypochondrium sind schmerzhaft und aufgetrieben, die unteren Intercostalräume rechter Seite erweitert und elastisch gespannt; die oberen Theile des rechten Thoraxraumes zeigen normales Verhalten, im unteren beginnt die Dämpfung bei der Brustwarze an der fünften Rippe und reicht bis zum Niveau des Nabels abwärts 18 Centimeter; in der Achselhöhle geht sie um 3 Centimeter höher hinauf und erreicht hier eine Länge von 21 Centimeter; neben dem Brustbein beginnt sie unter der Basis des Schwertfortsatzes und beträgt 12 Centimeter; neben der Wirbelsäule geht der Lungenton 5 Centimeter tiefer abwärts, als in der Achselhöhle. Unten an der Grenze der Dämpfung war der scharfe Rand der Leber deutlich zu fühlen. Es schien demnach eine kugelichte Erhebung von dem oberen Rande der Leber in

den Thoraxraum sich zu erheben. Herz in der normalen Lage, Töne rein. Ordination: R. Rhei aquos. mit Aqu. Laurocerasi.

Am 14. December. Schmerz geringer, im Harn etwas Gallenpigment.

Am 22. Der Schmerz hat sich von neuem gesteigert, so dass der Kranke ausser Stande ist, sich zu bewegen; dabei im Uebrigen subjectives Wohlbefinden, 76 Pulse, normale Temperatur. Ordination: Hirudines, warme Cataplasmata.

Am 27. 60 unregelmässige Pulse, Temperatur wenig erhöht, Husten mit eiterigen Sputis. Die Dämpfung hat sich weiter gegen die Wirbelsäule ausgedehnt. Die Schmerzen wenig vermindert. Ordination: Infus. rad. Senegae.

Am 6. Januar 1858. Die Veränderungen am Thorax blieben wie bisher, das Allgemeinbefinden hat sich ungünstiger gestaltet. Der Kranke ist collabirt, von Zeit zu Zeit treten Frostanfälle ein mit nachfolgender Hitze und Schweiss. 90 kleine Pulse; die Esslust liegt darnieder. Stuhl und Harn normal. Ordination: Infus. cort. Chinae mit Liqu. ammon. anisat.

Am 10. 80 kleine Pulse, der Kranke delirirt und verlässt zwecklos das Bett; Stuhl retardirt, der Husten vermindert. Die Dämpfung ist um ein Geringes gestiegen, Pectoralfremitus fehlt vollständig, Action des Zwerchfells rechts nicht zu bemerken. Herzstoss unmittelbar unter der linken Brustwarze. Ordination: Rheum gegen die Constipation, Fortsetzung der China.

Am 17. Häufige dünne Stühle, Nachtschweisse, Schlaflosigkeit. Ordination: China, Abends 1 Gr. Opium.

Am 19. Der Durchfall hat nachgelassen, mässiger Appetit, Oedem der Füsse.

Am 25. Grosse Muskelschwäche, Stühle fest, Tumor unverändert.

Am 2. Februar. Wiederum dünne Stühle, Husten etwas gesteigert, Appetit sehr stark, 70 Pulse.

Am 6. 76 sehr kleine, kaum fühlbare Pulse, grosse Schwäche, jedoch klares Bewusstsein. Ordination: China infus. mit Aeth. sulfur.

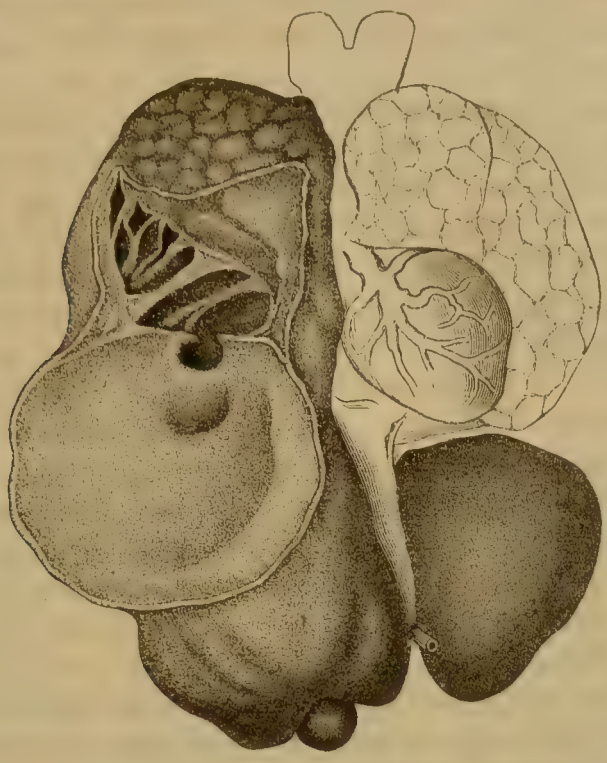
Am 8. Tod durch Erchöpfung.

Obduction 24 h. p. m.

In der Schädelhöhle nichts Abnormes. In der Brusthöhle war das Zwerchfell rechter Seite durch die Leber bis zur dritten Rippe hinaufgedrängt; vor der Leber lag oben in einer Ausdehnung von etwa zwei Zoll ein Theil der Lunge, welchen hier eine elastische, weiche Geschwulst überdeckte. Die Leber selbst war schräg gestellt, das ligamentum suspensorium lag links von der linea alba. Im oberen Theil des rechten Lappens der Leber bemerkte man einen nahezu kindskopfgrossen Sack, welcher beim Versuche, das Organ herauszunehmen, einriss und ein grüngelbes, eiteriges, mit den Flocken abgestorbener Echinococcen vermischtes Fluidum entleerte. Der Sack war fest mit dem Zwerchfell verwachsen und zeigte oben eine fingerbreite Oeffnung; diese letztere führte in eine mit zahlreichen Trabekeln

durchzogene und mit stinkender Jauche gefüllte Höhle, welche in dem unte-

Fig. 16.



ren Lungenlappen lag. Die Caverne war von hepatisirtem Lungengewebe umgeben. Der obere Lappen erschien ödematös, sonst normal.

Das Herz klein, Klappen normal. Die Schleimhaut des Pharynx, Oesophagus und Kehlkopf blass, ebenso die des Magens.

Milz klein, blutarm.

Pancreas senkrecht gestellt, jenseits der Wirbelsäule nach links gedrängt.

Dünn- und Dickdarm anämisch.

Nieren normal.

Harnblase ausgedehnt von blassem Harn.

Beobachtung Nr. 39.

Umfangsreiche, schmerzhafte fluctuirende Geschwulst der Leber von mehrjährigem Bestande, Dyspnöe, gestörte Verdauung, cachectisches Aussehen. Punktion, wiederholte Schüttelfröste, langwierige Reconvalescenz, Genesung.

Herr v. N., 46 Jahre alt, hatte seit fünf Jahren wegen einer Leberanschwellung Carlsbad besucht und kehrte von da während des Sommers 1860 in sehr erschöpftem Zustande zurück. Er war abgemagert, von bleicher

Farbe und höchst reizbarer Stimmung; heftige Schmerzen im rechten Hypochondrio und in der Lumbargegend begleiteten jede seiner Bewegungen, so dass er nur mit Mühe sich aufrichten oder niederlegen konnte. Die Esslust lag gänzlich darnieder, Stuhl träge, Dyspnöe mit kurzem trockenen Husten, 70 kleine Pulse.

Das gespannte und hervorgewölbte rechte Hypochondrium war auf Druck empfindlich, von der fünften Rippe bis unter den Nabel hinab erstreckt sich in der Mammarlinie eine Dämpfung über einen Raum von $11^3/_4$" Länge; im Epigastrio sowie auch neben dem äusseren Rande des M. Rectus 3" unterhalb des rechten Rippenbogens war Fluctuation nachweislich; die untere Grenze der Geschwulst fühlte sich kugelig abgerundet an und liess sich bis zum Knorpel der achten Rippe der linken Seite verfolgen.

Milz klein, in der Bauchhöhle kein freier Erguss; das Herz etwas nach links und oben gedrängt, sonst normal; ebenso beide Lungen.

Man hatte den Lebertumor für ein Carcinom gehalten, geleitet von der anhaltenden Schmerzhaftigkeit desselben und dem cachectischen Aussehen des Kranken, eine Ansicht, welche ich in Anbetracht der deutlichen Fluctuation, der kugeligen Begrenzung und des langen Bestandes der Geschwulst nicht theilen konnte. Von Herrn Collegen Langenbeck, welcher meiner Diagnose eines Echinococcus der Leber beitrat, wurde am 2. Juli am äussern Rande des M. rectus 2" unterhalb des Rippensaumes mit einem rabenfederstarken Trokart die Punktion ausgeführt. Es wurden über 3 Quart wasserklare Flüssigkeit entleert, welche frei von Eiweiss war, alkalisch reagirte und keine Spur von Echinococcen oder deren Membranen und Häkchen enthielt. Einwickelung der Oberbauchgegend mit einem von kaltem Wasser befeuchteten Handtuche; Decoct. Tamar. mit Natr. sulphuric.

Am 5. Juli wurde die Lebergegend schmerzhaft, Frösteln abwechselnd mit Hitze, 96 Pulse, hartnäckige Obstipation. Ord.: Calomel 2 Gran 3 Mal täglich, Einreibung von Ung. hydr. cin.

Am 7., 8. und 10. stellten sich wiederholt Schüttelfröste ein, die Pulsfrequenz schwankte zwischen 90 und 110 bis zum 12., wo er auf 60 herunterging; die Empfindlichkeit der rechten Seite verlor sich nun vollständig, das Hypochondrium und Epigastrium fühlte sich weich an, die Dämpfung war von $11^3/_4$" auf 4" reducirt, der untere Rand der Leber war nicht mehr mit den Fingern zu erreichen. Die Verdauung lag indess noch gänzlich darnieder und regelte sich nur langsam unter dem Gebrauch eines Inf. r. Rhei und verwandter Stoffe. Erst am 29. Juli hatte der Kranke sich soweit wieder erholt, dass er in seine Heimath abreisen konnte.

Etwa einen Monat später stellten sich, dem Anscheine nach durch Erkältung und Diätfehler veranlasst, von Neuem Schüttelfröste mit unregelmässigen Anfällen ein; die Leber wurde wiederum empfindlich, die Esslusst verlor sich und die Ernährung machte Rückschritte. Vorsichtige Diät, ruhiges Verhalten, kleine Gaben Chinin, Vesicatore in der Lebergegend führ-

ten nach und nach auch über diese Störungen, welche eine Vereiterung der Cystenwand befürchten liessen, hinweg zu einer dauernden Heilung.

Der Fall betraf offenbar einen sterilen Echinococcus von sehr beträchtlichem Umfang. Die einfache Punktion, bei welcher durch Druck der Sack möglichst vollständig entleert wurde, genügte, eine Entzündung der Cystenwand hervorzurufen, welche später die Verödung desselben nach sich zog. Die häufigen Schüttelfröste, welche nach der Operation in zwei durch mehre Wochen von einander getrennten Zeiträumen auftraten, machen es wahrscheinlich, dass eitrige Exsudate in den Sack ergossen und später durch Resorption eingedickt wurden, ehe es zur Verödung desselben kam. Wären zahlreiche Tochterblasen vorhanden gewesen, so dürften bei der bedeutenden Grösse des Echinococcus wiederholte Entleerung des Cysteninhalts und die Injection von Galle oder Jod nöthig geworden sein.

Langenbeck theilte mir aus seiner Erfahrung zwei andere Fälle von Leberechinococcus mit, welche ebenfalls durch eine einzige Punktion geheilt wurden; der eine war, wie der beschriebene, ein steriler, bei dem anderen liess die entleerte Flüssigkeit beim Stehen ein weisses Sediment fallen, welches dem grösseren Theile nach aus jungen Echinococcen bestand; Blasen und Membranen fanden sich dagegen nicht; Tochterblasen schienen also auch hier zu fehlen.

Der letzte Umstand ist für den Erfolg der Operation von grosser Wichtigkeit; je reichlicher die Menge der Flüssigkeit im Verhältniss zu dem Umfang des Tumors bei der Punktion ausfällt, je weniger Tochterblasen man demnach erwarten darf, desto günstiger die Prognose. Bei einfachen sterilen Cysten ist die Heilung am leichtesten möglich.

Anhang.

Vielfächeriger Echinococcus, multiloculäre Echinococcus-Geschwulst der Leber.

Historisches.

Die ersten beiden Beobachtungen dieser eigenthümlichen Form des Leberechinococcus wurden von Buhl (Illustrirte Münchener Zeitung 1852, Bd. I, S. 102 und Zeitschr. f. ration. Medicin, N. F. 1854, Bd. IV, S. 356) veröffentlicht; derselbe erkannte indess die Natur dieser Neubildung nicht, sondern verwechselte sie mit dem Alveolarcolloid. Luschka und Zeller (Alveolarcolloid der Leber. Inaugural-Abhandlung, Tübingen 1854) fanden zuerst in der Geschwulst junge Echinococcen und hoben den Unterschied derselben von dem eigentlichen Colloidkrebs der Leber hervor. Ein vierter

Fall kam zur Beobachtung von Virchow (Verhandl. der physik. medicinischen Gesellschaft in Würzburg 1856, Bd. VI, S. 84), welcher diese Neubildung von den Gallertgeschwülsten trennte und als multiloculären Echinococcus den Blasenwürmern anreihte. In neuester Zeit theilte Griesinger (Archiv f. Heilk. 1860, Bd. VI, S. 547) einen fünften Fall dieses Lebertumors mit.

Ausser diesen genauer untersuchten Fällen kommen in der Litteratur noch einige andere vor, welche wahrscheinlich hierher gehören, jedoch nicht in der Weise beschrieben sind, um ein bestimmtes Urtheil zu gestatten. Dahin gehören die Präparate des Züricher Museums, über welche W. Meyer (Zwei Rückbildungsformen des Carcinoms. Inaugural-Dissertation. Zürich 1854) berichtet, ferner die des Prager Museums nach Dittrich (Prager Vierteljahrsschrift 1848, Bd. III) etc.

Es giebt Formen des Leberechinococcus, bei welchen die Hydatiden nicht in einer Mutterblase vereinigt, sondern neben einander in grosser Anzahl sich entwickeln. Hierdurch bilden sich umfangsreiche Geschwülste von alveolarem Gefüge, welche regelmässig eine centrale Verjauchung erleiden.

Solche Tumoren bestehen aus einem Faserstroma, welches die gewöhnlichen Eigenschaften eines mit Spindel- und Netzzellen durchsetzten Bindegewebes darbietet, an einzelnen Stellen zuweilen verfettet, an anderen besonders nach der Peripherie hin pigmentreiches Leberparenchym umschliesst. In diesem Stroma liegen rundliche, längliche, ausgebuchtete oder unregelmässig gestaltete Höhlungen von dem Umfange eines Hirsekorns und darunter bis zu dem einer Erbse[1]), welche meistens unter sich durch grössere oder kleinere Oeffnungen zusammenhängen.

Die Alveolen umschliessen gallertartige Blasen[2]) mit structurloser Wand, welche mehrfach geschichtet ist und, wie die

---

[1]) Virchow bestimmte das Maass der kleinen zu 0,03 bis 0,16 Mm., das der grösseren zu 0,3 bis 0,4 Mm.; einzelne Alveolen waren 6 Mm. lang und 2 bis 3 Mm. breit.

[2]) Taf. XI, Fig. 7 ist ein Theil des von Luschka und Zeller beschriebenen Präparats abgebildet. Man bemerkt in dem schmutzig gelben Stroma grössere und kleinere Alveolen von rundlicher, länglicher oder unregelmässiger Gestalt, welche weissgraue, gallertartige Blasen enthalten. Das Präparat wurde längere Zeit in Weingeist aufbewahrt und hat deshalb nicht mehr die ursprüngliche Farbe.

Echinococcuscysten, feine parallele Streifen auf dem Querschnitt erkennen lässt. Die Form der Blasen, welche feine Körnchen und Fetttröpfchen enthalten, ist selten kugelich, gewöhnlich sind sie zusammengefallen und nach Innen gefaltet; zuweilen zeigen sie seitliche Ausbuchtungen, die in Nebenhöhlen liegen, oder auch mehrfache Einschnürungen. In den grossen Höhlen findet man oft zwei und mehr Blasen neben einander, hie und da auch Gallertmassen, welche in Wasser sich leicht zu Membranen ausbreiten und von denen hirse- bis hanfkorngrosse, völlig geschlossene Bläschen sich abtrennen. Letztere scheinen in den ersteren eingeschachtelt zu liegen. Die Häute der Blasen erleiden ähnliche Veränderungen wie die gewöhnlichen Echinococcusmembranen, sie werden oft glasig, bekommen Einlagerungen von körnigen, fettglänzenden Stoffen oder von Pigmenten. Neben und zwischen ihnen findet man sehr häufig concentrisch, zuweilen auch radiär gestreifte Kugeln mit einfachen oder mehrfachen Centren; diese bestehen aus einer mit Kalksalzen imprägnirten organischen Grundlage und zeichnen sich durch ihre Grösse von den Kalkkörpern der gewöhnlichen Echinococcen aus. Ausser diesen sieht man oft nadel- oder garbenförmige Krystalle und körniges sowie krystallinisches Hämatoidin.

In einzelnen Gallertblasen, besonders in solchen, welche grössere Alveolen auskleiden, bemerkt man mit blossen Augen feine weisse Punkte und unter dem Mikroskope Echinococcen mit Hakenkränzen und Kalkkörperchen, von den oben beschriebenen in keiner Weise sich unterscheidend [1]). Die Mehrzahl der Blasen ist jedoch immer steril.

In allen bisher beobachteten Fällen waren die centralen Theile der Geschwulst in Verjauchung übergegangen. Man findet im Innern derselben eine oft faustgrosse, zuweilen sogar mehr als mannskopfgrosse Höhle [2]), gefüllt mit einer schmutzig

---

[1]) Virchow vermisste bei einzelnen Echinococcen die Haken vollständig.

[2]) Der Queerdurchmesser der Höhle betrug bei Griesinger 30 Cm.; sie enthielt 16 Schoppen eitriger Flüssigkeit.

gelben oder grünlichen eiterartigen Flüssigkeit, welche beim Stehen einen mit grauen Häuten und kleinen Blasen vermengten gelblichweissen Bodensatz fallen lässt, bestehend aus Fetttröpfchen, einzelnen Körnchenzellen und Krystallen. Die innere Auskleidung der Höhle zeigt eine grubige, vielfach zerklüftete Oberfläche; dieselbe ist mit Ausbuchtungen versehen, welche in Nebenhöhlen überführen und mit einem gelblichen Beschlage bedeckt; die letztere enthält gallertartige Bläschen bis Hanfkorngrösse, andere derselben Art liegen noch in den blossgelegten Alveolen der Höhlenwand eingebettet.

Neben der Hauptgeschwulst kommen auch noch kleinere isolirt im Leberparenchym vor; ausserdem beobachtete Virchow perlschnurförmige Stränge, welche aus dem Tumor gleich Wurzeln hervortraten, sich auf der Oberfläche der Drüse verbreiteten und Fortsetzungen gegen die Porta hepatis sowie von hieraus mit der Capsula glissonii noch 6 Cm. weit bis in die Nähe des Darms sandten. Man konnte hier überall rosenkranzförmige Züge erkennen, welche neben den Gallengängen und der Pfortader herliefen und hie und da die Wand derselben gegen das Lumen knotig hervortrieben. Die Kanäle der Leber, Gallengänge, Pfortader, Lebervenen und Leberarterie waren hier, so weit die Neubildung reichte, stellenweise verengt und seitlich zusammengedrückt. In ähnlicher Weise folgten in den von Dittrich und Buhl beschriebenen Fällen die Gallertmassen dem portalen Gewebe; Griesinger fand den Hauptzweig des rechten Pfortaderastes verschlossen.

Die Hauptgeschwulst lag bei allen bisherigen Beobachtungen im rechten Leberlappen; die Capsel war hier stets knorpelartig verdickt und mit der Nachbarschaft verwachsen. Das übrige Parenchym der Leber war icterisch; in dem Falle von Griesinger hypertrophisch.

Neben dieser Leberkrankheit beobachtete man stets eine Vergrösserung der Milz, ihr Umfang war in den Fällen von

Zeller und Griesinger auf das Dreifache gestiegen, in dem von Virchow fand sich ein hämorrhagischer Knoten.

Seröser oder eitriger Erguss in der Bauchhöhle war jedes Mal vorhanden.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese Neubildung den Echinococcen anzureihen sei und dass sie ihren Ursprung einer Tänienbrut verdanke, welche in die Leber einwanderte. Fraglich bleibt nur, welche Ursache diese eigenthümliche Form der Entwickelung bedingt, woher diese zahllosen, neben einander wachsenden Hydatiden rühren: hatte jede derselben ihren eigenen Keim oder entwickelte sich die grosse Menge aus relativen wenigen Täniaembryonen durch Sprossung und Abschnürung? Virchow schliesst aus der von ihm, sowie von Buhl und Dittrich beobachteten eigenthümlichen Vertheilung der Geschwulst, dass diese Echinococcusform in den Lymphgefässen der Leber sitze und dass von der Resistenz der Lymphgefässwände die Ausbreitung der Blasen nach bestimmten Richtungen, sowie auch ihr geringer Umfang abhänge. Dieser Ansicht stimmt Küchenmeister (a. a. O. S. 478) bei und sucht die grosse Zahl der Hydatiden aus einer Abschnürung der innerhalb der Lymphgefässe wachsenden Stammcyste zu erklären. Der Gegenstand bedarf noch weiterer Forschung, um spruchreif zu werden.

Die bisher beobachteten Fälle kamen sämmtlich bei Individuen in dem Alter vom 30. bis zum 45. Jahre vor.

Die Symptome des vielfächerigen Leberechinococcus weichen in mancher Beziehung von denen der einfachen Hydatiden ab. Die Intumescenz der Leber fühlt sich knorpelartig hart an, ist meistens höckerig und auf Druck empfindlich; die glatte Oberfläche sowie das Hydatidenzittern des einfachen Echinococcus kommt hier nicht vor; die Fluctuation fehlt in der Regel oder stellt sich erst spät ein[1]). In allen bisherigen Fällen bestand ein Milztumor, daneben seröser oder eitriger

[1]) Nur in dem Falle von Griesinger wurde während des Lebens Fluctuation der Geschwulst wahrnehmbar.

Erguss in der Bauchhöhle, sowie constant ein intensiver Icterus, lauter Zufälle, welche bei den gewöhnlichen Hydatiden selten vorkommen, hier aber wegen der Betheiligung aller Kanäle der Leber, der Gefässe wie Gallengänge nicht auszubleiben pflegen. Gemeinsam ist beiden Formen die lange Dauer und der langsame Verlauf. Der Fall von Zeller und Luschka dauerte einige, der von Griesinger 11 Jahre, andere wie der von Buhl und Virchow endeten indess schon, nachdem sie drei bis vier Monate beobachtet und erkannt waren. Wegen der centralen Verjauchung wirkt die Geschwulst nachtheiliger auf den Gesammtorganismus zurück, als die gewöhnliche Hydatide.

Eine Diagnose während des Lebens dürfte schwierig sein; Verwechselung mit Carcinom sowie mit cirrhotischer Wachsleber ist bei der Härte, der höckerigen und schmerzhaften Beschaffenheit der Geschwulst, dem Vorhandensein von Ascites und Milztumor schwer zu vermeiden, wenn nicht die vieljährige Dauer der Krankheit den Krebs, das Fehlen der ätiologischen Grundlage von Cirrhose und Wachsleber diese letzteren ausschliesst. Wo Fluctuation des Tumors in Folge der inneren Verjauchung wahrnehmbar wird, kann eine Verwechselung mit einfachen Hydatiden vorkommen, eine Probepunktion würde hier eine eitrige Flüssigkeit liefern, ähnlich der in zerfallenden Hydatiden vorkommenden, nur die Gegenwart zahlloser kleiner gallertartiger Bläschen könnte in Verbindung mit Icterus, Milztumor, Ascites, sowie der höckerigen, schmerzhaften Beschaffenheit des Tumors die wahre Natur verrathen.

Der Ausgang der Krankheit ist nach der bisherigen Erfahrung stets ein tödtlicher; ob eine Rückbildung und Heilung möglich ist, steht noch dahin.

Die Therapie ist hier auf symptomatischer Hülfsleistung beschränkt. Die Punktion, an welche, wenn Fluctuation bemerkt wird, gedacht werden könnte, dürfte nur die Verjauchung und die Hektik fördern, nicht aber die Verwachsung und Heilung der Caverne einleiten.

6. Pentastoma denticulatum.

Viel häufiger als Echinococcen findet man in der menschlichen Leber einen Parasiten, welcher erst in neuester Zeit beim Menschen beobachtet wurde, jedoch ohne klinische Bedeutung ist, weil er keine Störungen veranlasst, nämlich das Pentastoma. Der Erste, welcher Pentastomen in der Menschenleber nachwies, war Pruner (Krankh. des Orients 1847, S. 245). Er fand zu Cairo zwei Mal einen in der Leber von Negern eingekapselten Parasiten, dessen Natur er jedoch nicht genauer feststellte. Bilharz und von Siebold (Zeitschrift f. wissensch. Zoologie, Bd. IV, S. 63) erkannten darin ein Pentastoma, welchem sie als einer neuen Art den Namen P. constrictum beilegten. In Deutschland wurden Pentastomen in der Menschenleber zuerst von Zenker aufgefunden (Zeitschrift f. ration. Medic. 1854, Bd. V, S. 224); sie kommen jedoch nicht bloss in dieser Drüse, sondern hier und da auch in den Nieren und in der Submucosa des Dünndarms vor (Wagner). Der Parasit ist bei uns keineswegs selten. Zenker in Dresden konnte ihn unter 168 Obductionen 9 Mal nachweisen, Heschl in Wien 5 Mal unter 20, Wagner in Leipzig 1 Mal unter 10; nach Virchow ist er in Berlin viel häufiger als im mittleren Deutschland; in Breslau kam er mir in einem Semester unter 47 Leichen 5 Mal vor. Die einheimischen Pentastomen sind jedoch mit den in Egypten vorkommenden nicht identisch, sie gehören zum P. denticulatum Rudolphi.

Man findet in der Leber und zwar meistens an der oberen Fläche des linken Lappens, seltener des rechten und gewöhnlich nahe dem Lig. suspensorium, hier und da auch an der unteren Fläche der Drüse, indess fast niemals im Innern derselben, ein etwas hervorragendes, 1 bis $1^1/_2$‴ langes Knötchen, welches von einer festen fibrösen, leicht ausschälbaren Kapsel gebildet wird. In der Regel ist nur eins vorhanden,

selten zwei oder drei. In dieser Kapsel liegt gekrümmt das 1 bis $1^1/_2$''' lange Thier, verkalkt und so fest mit der Hülle verbunden, dass es nur schwer unverletzt davon befreit wird. Durch Anwendung verdünnter Salzsäure kann man die Kalksalze entfernen und dann den Parasiten genauer erkennen.

Die etwas bräunlich gefärbte Haut desselben[1]) ist mit queeren parallelen ringsum verlaufenden Stachelreihen besetzt, deren jede etwa 160 spitze, schmale, nach hinten gerichtete Stacheln trägt von 0,02 bis 0,03 Mm. Länge. An jedem Seitenrande des zungenförmigen Thieres befindet sich eine Reihe runder Oeffnungen, die sogenannten Stigmen. Dicht unter dem queer abgeschnittenen Kopfende liegt der kleine ovale Mund von einem dünnen, gelblichen Chitinsaume eingefasst. Zu jeder Seite des Mundes liegen in nach aussen absteigender Linie zwei Paar gelbliche, grosse, stark gekrümmte Haken mit breit ausgeschnittener Basis in besonderen Taschen. Jeder ist mit einem eigenthümlichen Stützapparate versehen, an welchem der Haken sich einlenkt. Der Stützapparat erscheint wie eine chitinisirte Auskleidung der Hakentasche, deren oberes Ende sich in eine Spitze auszieht, welche von Küchenmeister „Spitzendecker" genannt wurde. Auf der Schwanzspitze liegt der After.

Das Pentastoma denticulatum ist, wie Gurlt vermuthete und Leuckart (Bau und Entwickelungsgeschichte der Pentastomen. Leipzig 1860) durch Experimente nachwies, das nicht geschlechtsreife P. taeniodes, welches in der Nasen- und Stirnhöhle des Hundes u. s. w. schmarotzt. Man findet das P. denticulatum in der Thierwelt nicht selten, so bei den Ziegen, Kaninchen, dem Rinde, der Katze und anderen Thieren. Wie es in den menschlichen Körper gelangt, ist noch nicht genauer nachgewiesen.

---

[1]) Vergl. Taf. XI, Fig. 9. Das wohlerhaltene Exemplar von Pentastoma denticulatum, welches ich hier abbilden liess, verdanke ich der Güte des Herrn Küchenmeister.

Der gewöhnliche Sitz desselben an der Oberfläche der Leber scheint darauf hinzudeuten, dass es mit den Speisen in den Magen gelangt und durch die Wände desselben sich einen Weg bahnt bis zum linken Leberlappen, wo es sich unter dem Bauchfellüberzuge festsetzt, abgekapselt wird und bald nachher abstirbt.

7. Leberkrebs. Carcinoma hepatis.

Historisches.

Die Carcinome der Leber wurden bis zum Anfange unseres Jahrhunderts von anderen Tumoren und Degenerationen dieser Drüse nirgend strenge geschieden; man kannte zwar seit der Hippokratischen Zeit die Krebse äusserer Gebilde, vor allen der Brustdrüse; allein ihr Vorkommen und ihr Verhalten in inneren Organen, wo sie ulcerative Zerstörungen nicht zu veranlassen pflegen, blieb der Hauptsache nach unbekannt.

Unter dem Worte Scirrhus hepatis begriff man von Alters her jede Form von Verhärtung der Leber, die einfache und granulirte sowie auch die krebsige, den Cancer, in welcher letzteren unter ungünstigen Umständen der Scirrhus entarten sollte. Man betrachtete diese Krankheit als eine Folge der Hepatitis, später reihte man sie dem weiten Gebiet der Leberobstructionen an. Wir finden diese Auffassung schon bei Galen (Method. medendi Lib. II, Cap. VII, ad Glaucum), bei Aretaeus (De causis et signis morbor diuturn, Lib. I, Cap. XIII, p. 42). Verum si a phlegmone hepar non suppuratur, nemini dubium fuerit, tumorem durum subsidentem in scirrhum mutari ac stabiliri etc. Bianchi (Histor. hepatica Lib. I, p. 336) bemerkt: Pertinatior hepatis frigida sive lymphatica obstructio, praesertim post diuturnos in rebus naturalibus errores quandoque in scirrhum convertitur, cum pituitosus humor in volumen inertius indurescit. Aehnliche Ansichten lesen wir bei Fr. Hoffmann [1]) (Dissertatio medica de Hepatis Scirrho 1722. Opera omn. Suppl. II, p. 357), sowie bei Boerhaave und van Swieten (Comment. in Hermanni Boerhaave Aphorismos Lib. III, p. 117 seqq.). Atque rursum si post inflammationem jecinoris adsunt conditiones, scirrhus ibi nascitur, qui tumore, duritie, incremento et suam sedem et vicina laedit; mollibus non auscultat, acribus in cancrum horrendum vertitur etc. Morgagni beschreibt einzelne Fälle von Lebercarcinom mit treffenden Worten, jedoch nicht unter dem Namen Krebs, sondern bald als Steatome, bald als harte Geschwülste. Epistola XXX,

[1]) Fr. Hoffmann legte seiner Beschreibung des Scirrhus hepatis einen Krankheitsfall zu Grunde, welcher schliesslich nach Aufbruch eines Leberabscesses durch die Bauchdecken geheilt wurde.

p. 14. Abdomine diducto jecur longe maximum inventum est, steatomatibus plenum. Ventriculus intus fuit nigris maculis distinctus, in pyloro callosus. Epist. XXXVIII, p. 28. Venter, ubi exhausta fuit effusa aqua, jecur ostendit multis albis nec tamen perduris tumoribus intus extraque obsessum, in pancreate autem similem unum, sed duriorem. Im ersten Falle bestand also nebenher ein Krebs des Magens, im zweiten ein solcher des Pancreas. Analoge Beobachtungen finden sich bei Ruysch (Observat. anat. chirurg. p. 45 et 86), bei Stoll (Ratio medendi Tom. III, p. 1) etc.

Mathew Baillie (Anatomie des krankh. Baues. Deutsch mit Zusätzen von Soemmering 1794, S. 130) zeichnete und beschrieb die Lebercarcinome mit Sorgfalt unter dem Namen grosse weisse Tuberkeln oder Knoten, deren Aehnlichkeit mit Scirrhus anderer Körpertheile ihm nicht entging. Zu den Tuberkeln der Leber rechnete er indess auch die Cirrhose als gemeine Knötchen der Leber, ferner die eigentlichen Tuberkeln als scrophulöse Knoten und endlich noch weiche braune Knoten, deren Natur nicht sicher zu deuten ist. Dieselbe Unklarheit in Bezug auf den Leberkrebs findet sich noch bei Portal (Maladies du foie, Paris 1813); nirgend schildert er denselben als eine besondere Krankheitsform der Leber, sondern berührt ihn nur gelegentlich und oberflächlich bei den verschiedenen Ausgängen der Hepatitis. On a vu par ces observations, que la suppuration, l'induration ou le squirrhe, le cancer, la gangrène ou le sphacèle etaient des terminaisons frequentes de l'inflammation du foie.

Bayle (Dictionn. des sciences médicales Art. Cancer, Paris 1812) war der erste, welcher das Carcinoma hepatis genau beschrieb und die Häufigkeit seines Vorkommens darthat. Er hob zuerst hervor, dass die bisher als Steatoma, weisse Körper, Tuberkeln, Scirrhen etc. bezeichneten Geschwülste der Leber, wahre Krebse seien, weil ihr anatomischer Bau mit dem des Cancer mammae übereinstimme, sie die gleichen Veränderungen erleiden, sie oft neben Carcinom anderer Organe vorkommen und überdies dieselbe nachtheilige Rückwirkung auf den Gesammtorganismus äussern.

Seitdem erschienen bis auf die neueste Zeit zahlreiche vortreffliche Arbeiten, durch welche die Geschichte des Leberkrebses [1]), der feinere Bau

---

[1]) Die wichtigsten dieser Arbeiten sind folgende:

Cruveilhier, Anatom. patholog. Livr. XII, pl. 2 et 3; Livr. XXII, pl. 1; Livr. XXIII, pl. 5; Livr. XXXVII, pl. 4.

Andral, Cliniq. médic. T. IV, p. 188. Anat. pathol. T. II, p. 604.

Abercrombie, Krankheiten des Magens, Darmkanals und der Leber. Deutsch durch von dem Busch.

Farre, Morbid Anatomy of the liver.

Bright, Guy's Hospit. Rep. I.

Hope, Principles and Illustrations, Fig. 90 bis 109.

Carswell, Pathol. Anatomy Fasc. II, pl. 4; Fasc. IV, pl. 1.

Budd, Diseases of the Liver. London 1854.

Rokitansky, Pathol. Anat. Bd. III, S. 354.

Oppolzer, Prager Vierteljahrschrift 1845. S. 59.

desselben, seine Vor- und Rückbildung, die verschiedenen Formen, in welchen er auftritt, die Symptome, welche ihn begleiten, nach und nach genauer festgestellt worden sind.

Die Carcinome der Leber haben in der Regel die Eigenschaften der gewöhnlichen einfachen Krebse und reihen sich je nach der Entwickelung des Fasergerüstes und dem mehr oder minder grossen Reichthum an Krebssaft bald den weichen Medullarcarcinomen an, bald dagegen den härteren Scirrhen. Viel seltener findet man die pigmentreichere Form des Carcinoma melanodes oder die gefässreiche des C. telangiectodes sowie in vereinzelten Fällen den Cysten- und auch den wahren Gallertkrebs.

Ausnahmsweise kommen Neubildungen vor, welche in allen Stücken mit den Sarcomen übereinstimmen.

Die Carcinome liegen gewöhnlich als gesonderte Knoten oder Knollen in dem Leberparenchym gebettet, weniger oft ist dasselbe ohne scharfe Grenze über grössere Strecken mit der Krebsmasse gleichmässig infiltrirt. Die Engländer unterscheiden beide Arten des Vorkommens als Tubera circumscripta und T. diffusa, die Franzosen als Tubercules cancéreux und Tumeurs cancéreuses disséminées.

Die Knoten, deren Umfang von dem eines Hirsekorns bis zu dem eines Apfels, ja eines Kinderkopfes wechseln kann, haben meistens eine rundliche Form; nur da, wo sie den Bauchfellüberzug der Oberfläche berühren, erscheinen sie abgeplattet, häufig auch nabelartig eingedrückt; das Peritoneum ist an dieser Stelle trübe und verdickt. Solche Knollen zeigen sich einzeln, zu mehreren, zuweilen auch in grosser Anzahl zerstreut durch die Lebersubstanz in der Tiefe wie an der Oberfläche. Je grösser ihr Umfang, desto spärlicher treten sie auf; zahlreich pflegen sie zu sein, wenn sie als secundäre Krebse zu älteren Neubildungen derselben Art in anderen Organen hinzu-

Bochdalck, ibid. und 1846.
Dittrich, ibid. 1846 und 1848.
Waller, Zeitschr. der Wiener Aerzte 1846.
Lebert, Anatom. pathol. etc. etc.

treten, während sie als primäre Bildungen eher vereinzelt bleiben. Oft werden neben einer grossen Krebsgeschwulst zahlreiche kleinere gefunden, welche anscheinend jüngeren Datums sind.

Die Substanz der Leberkrebse ist gewöhnlich von speckartiger Consistenz, selten ist die Masse härter, knorpelig, zuweilen dagegen weicher, hirnähnlich, fast fluctuirend[1]). Auf dem Durchschnitte zeigen die gewöhnlichen Carcinome eine mattweisse Farbe, mehr oder minder mit rothen Punkten und Streifen durchzogen, je nach ihrem Gehalte an Blutgefässen; beim Druck entleeren sie einen milchichten Saft, welcher um so reichlicher aus der Schnittfläche hervorquillt, je weicher, markähnlicher die Krebssubstanz ist. Nach dem Auspressen des Saftes kommt das Maschennetz des faserigen Krebsgerüstes deutlich zum Vorschein.

Die Begrenzung der Krebsknoten nach aussen ist selten eine scharf abgecapselte[2]), häufiger verliert sich das Neugebilde unmerklich in die umgebende Drüsensubstanz. Man übersieht dies sowie überhaupt die Verhältnisse der Elemente des Drüsenparenchyms zu dem Carcinom am besten, wenn man feine Schnitte der Geschwulst bei stärkerer Vergrösserung genauer betrachtet. Taf. VII, Fig. 4 ist ein Präparat dieser Art gezeichnet. Dasselbe stellt einen Krebs dar, welcher von der Glisson'schen Capsel aus auf das umliegende Leberparenchym übergreift. Man bemerkt in der Mitte die verdickte Capsel mit sternför-

---

[1]) Cruveilhier beschrieb als Ascès cancéreux fluctuirende Geschwülste der Leber, welche bei der Punktion eine rahmartige Flüssigkeit entleerten und nach aussen von einer mit Trabekeln durchzogenen Cystenwand begrenzt waren. Sie hatten sich im Gefolge eines Carcinoma uteri entwickelt.

[2]) Eine deutlich ausgebildete Capsel, aus welcher die Krebsmasse mit Zurücklassung der gesunden Umgebung sich rein ausschälen oder mit Wasser auswaschen liess, sah ich vorzugsweise bei weichen Markschwämmen der Leber. Wardrop, Laënnec, Bright (Guy's hospital reports Vol. I, p. 638), Schröder van der Kolk (Backer, De hepatis structura 1845, p. 59) sowie auch Rokitansky (Path. Annat. Bd. VII, S. 358) berichten von ähnlichen Beobachtungen. In einem von Bright abgebildeten Falle trat von der Capsel ein einzelnes grosses Gefäss in die Geschwulst über, die Capsel selbst hatte ein reticulirtes Aussehen, die umgebende Lebersubstanz war verdichtet. In einem andern Falle bemerkte man auf der glatten Capsel comprimirte abgeplattete Gefässäste. Gleiche Erfahrungen theilte Cruveilhier mit.

migen Bindegewebszellen, sie umschliesst gelb injicirte Aeste der Pfortader, blaue der Leberarterie, Gallengänge und Nerven; ringsum verbreitet sich die Krebssubstanz auf das Drüsengewebe von dem Umkreise der Läppchen gegen den Mittelpunkt derselben vorrückend; hie und da blieben von dem letzteren noch vereinzelte Zellen übrig, weiter seitlich noch grössere Ueberreste und wo diese liegen, ist auch das Capillarnetz der Lebervenen und der Pfortader gefüllt; am Rande des Präparats verliert sich allmälig die graue Krebsmasse, man bemerkt sie hier nur im Umkreise der Acini, deren Mitte noch unversehrt blieb. In Fig. 2, Taf. VIII, wo der Saum eines grossen weichen Carcinoms gezeichnet ist, bemerkt man, wie die ersten Anfänge des Leberkrebses in dem interlobulären Bindegewebe auftreten, von wo aus sie gegen den Mittelpunkt vorrücken, indem an die Stelle der Drüsenzellen Krebsmasse tritt. Da wo letztere allein das Feld inne hat, erkennt man noch in der Anordnung des grauen Fasergerüstes den ursprünglichen Bau des interlobulären Gewebes, nur sind die Maschen statt mit Leberzellen mit verfetteten Krebszellen gefüllt[1]).

Bei der Entstehung des Carcinoma hepatis tritt also die, meistens von dem interlobulären Bindegewebe ausgehende, Krebssubstanz an die Stelle der Leberzellen; eine Verdrängung der Acini, wie sie bei den Echinococcen und anderen Neubildungen vorkommt, findet hier nicht statt[2]).

Gleichzeitig mit dem Auftreten derselben ändert sich an der erkrankten Stelle der Gefässapparat in wesentlichen

[1]) Es ist in manchen Fällen schwer zu entscheiden, ob man verfettete Leber- oder Krebszellen vor sich hat, wenn nicht der Pigmentgehalt die ersteren kennzeichnet. — [2]) Eine Verdrängung und Verdichtung der umgebenden Lebersubstanz beobachtet man nur in einzelnen Fällen bei abgecapselten Carcinomen. — Dass die ersten Anfänge des Leberkrebses meistens im interlobulären Bindegewebe auftreten, erkannte schon Hodgkin und Bright (Guy's hospit. Reports Vol. I, p. 639) sowie auch Schröder van der Kolk; Walshe dagegen verlegt dieselben in das Innere der Acini. Ich beobachtete, wie Taf. VIII, Fig. 1 abgebildet ist, hie und da auch in den Centren der Läppchen eine graue körnige Substanz, umgeben von Leberzellen, welche zum Theil noch wohl erhalten und von Pfortadercapillaren begleitet waren, zum Theil dagegen in dem faserigen Stroma eingebettet, spindelförmig und atrophisch erschienen. Dies Verhalten ist jedoch seltener, als das oben angegebene.

Stücken. Sowie das interlobuläre Gewebe zunimmt, so treten auch die Aeste der Art. hepatica stärker hervor, während in gleichem Maasse die der Pfortader abnehmen[1]). Von den letzteren reichen nur vereinzelte Aeste in die Carcinommasse, während von den Arterien starke Zweige in dem Bindegewebsgerüste des Krebses verlaufen. Ueberall wo die Leberzellen durch die Elemente des Carcinoms ersetzt werden, verliert sich das capilläre Maschennetz der Pfortader und Lebervenen, welches dem normalen Bau der Leber angehört, während ein neuer Gefässapparat von abweichender Vertheilung und dem Gebiete der Leberarterie angehörig sich ausbildet[2]). Die Menge dieser Gefässe ist sehr verschieden; man findet sie oft nur sparsam in der milchweissen Geschwulst, zuweilen aber auch und besonders bei weichen Krebsen in sehr grosser Anzahl dicht gedrängt beisammenstehend, so dass die Neubildung mehr oder minder dunkelroth gefärbt erscheint. Die Wandungen dieser Gefässe sind in der Regel dünn, gleichen ihres Umfangs ungeachtet den Capillaren, zerreissen daher leicht und geben Anlass zu Blutergüssen, welche meistens auf der Krebssubstanz beschränkt bleiben, ausnahmsweise aber auch nach Durchbruch der Leberhülle in die Bauchhülle hinein erfolgen. Taf. IX, Fig. 3 zeigt eine Leber, welche mit grösseren und kleineren Knoten durchsäet ist. Einige derselben sind so dicht mit rund-

---

[1]) Bei grossen oder zahlreichen Leberkrebsen erweitert sich auch der Stamm der Art. hepatica ansehnlich. Man vergleiche über das Verhalten der Gefässe die nach injicirten Präparaten hergestellten Zeichnungen: Taf. VIII, Fig. 2. V. portae ist roth, Art. hepatica gelb injicirt. Taf. VIII, Fig. 1. V. portae gelb, Art. hepatica blau. Taf. VII, Fig. 3 und 4. V. portae gelb, V. hepatica roth, Art. hepatica blau.

[2]) Die Angaben der Beobachter über den Gefässapparat der Carcinome lauten sehr verschieden. Während Cruveilhier den Sitz des Leberkrebses in die venösen Capillaren verlegt und Th. Meyer (Carcinome der Leber, Basel 1843, S. 20) die Pfortader als den Ausgangspunkt der Neubildung betrachtet, stellen Schröder van der Kolk (Observationes anatomico-pathologicae 1826, Fasc. I, p. 46) und Bérard (Cruveilhier, Anat. pathol. Livr. XII, p. 6) auf Injectionsversuche sich stützend, die Theilnahme der Venen gänzlich in Abrede. Ich habe eine grosse Anzahl von Leberkrebsen, welche von allen drei Gefässgebieten her injicirt waren, untersucht und fand an der Pfortader nur grössere Aeste neben oder durch die Geschwulst verlaufend, jedoch ohne Capillaren abzugeben, die Neubildung wurde von der Art. hepatica versorgt und nur diese liess sich bis zu den Capillaren injiciren.

lichen, die Maschen des Krebsgerüstes ausfüllenden Blutextravasaten durchsetzt, dass sie ihrem Aussehen nach den Brombeeren gleichen; in andern sieht man noch Ueberreste der weissen Krebsmasse, deren Gefässe von der Leberarterie aus injicirt sind. Taf. VIII, Fig. 3 ist ein solcher Knoten bei stärkerer Vergrösserung gezeichnet.

Die apoplectischen Heerde der Carcinome erleiden späterhin Farbenveränderungen, wie sie bei andern parenchymatosen Blutergüssen beobachtet werden.

Reichliche Blutungen innerhalb der Lebercarcinome veranlassen eine auffallend rasche Volumszunahme derselben und zuweilen auch gleichzeitig die Zeichen der Anämie.

Durchbrechen die Krebse die Peritonealhülle der Leber, so kann eine Hämorrhagie erfolgen, welche in wenigen Stunden den Tod durch Verblutung herbeiführt. Taf. IX, Fig. 1 ist ein Markschwamm abgebildet, welcher auf diesem Wege plötzlich lethal endete (Beobachtung Nr. 46); Farre (a. a. O. S. 43) sowie auch Cruveilhier (Anat. pathol. Livr. XXXVII, p. 4) berichten jeder von einem ähnlichen Falle.

Die Veränderungen, welche der Gefässapparat der Leberkrebse bei längerem Bestehen derselben erleidet, sind noch nicht genügend erforscht; nach eingetretener Verfettung und Erweichung sah ich die Injectionsmasse überall in die mit weicher Substanz gefüllten Maschenräume extravasiren, während in die festeren Parthieen der Geschwulst die Capillaren hervortraten[1]). Dass auch bei anderen Rückbildungsformen des Carcinoms die Gefässe betheiligt sind, ist mehr als wahrscheinlich; an atrophischen Stellen sah ich in dem Fasergerüst wiederholt obsolete, pigmentirte Aestchen.

Von den ursprünglich vorhandenen Gefässen der car-

---

[1]) Taf. VIII, Fig 1. Die blaue in die Art. hepatica injicirte Masse bildete überall Extravasate, wo weicher fettreicher Krebsstoff sich fand, die gelben Pfortader- und die rothen Lebervenenverästelungen traten hervor, wo noch intactes Leberparenchym übrig blieb.

Fig. 2 ist die Art. hepatica mit gelber Masse gefüllt; auch hier sind im Krebsknoten Extravasate sichtbar.

cinomatos erkrankten Lebertheile bleiben die grösseren Pfortaderäste zuweilen lange Zeit intact, sie verlaufen mit offenem Lumen und gesunden Wandungen durch die Geschwulst oder neben derselben; häufiger findet man sie abgeplattet oder eckig zusammengedrückt; ausserdem geschieht es nicht selten, dass sie mit Krebsmasse ausgefüllt und verschlossen werden. Schon J. F. Meckel (Handb. d. path. Anat. Bd. II, S. 332), Otto (Lehrbuch d. pathol. Anat. 1830, Bd. I, S. 359), später Cruveilhier (Anat. pathol. Livr. XII, p. 6), Schröder van der Kolk (Backer de Structura hepatis p. 66), Rokitansky u. A. lieferten mehr oder minder genaue Beschreibungen dieser Pfortaderaffection; über fünf Fälle derselben Art kann ich aus eigener Erfahrung berichten. Der Pfortaderkrebs entsteht in der Regel dadurch, dass das Lebercarcinom auf die Venenwand übergreift und von hieraus in das Gefässrohr hineinwächst. Die Gefässwand verdickt sich, entartet und sendet Wucherungen, welche mit breiter oder schmaler Basis aufsitzen, in die Vene hinein, dieselbe theilweise oder vollständig ausfüllend. Zuweilen degenerirt ein Pfortaderast ringsum und geht in der ihn verschliessenden Krebsmasse unter. Von der erkrankten Stelle aus verbreitet sich die Neubildung in dem Venenrohr weiter und füllt so nach und nach grosse Strecken desselben bis zu den Capillaren aus. An den in der Gefässwand wurzelnden Geschwülsten, welche anfangs glatt und mit der Tunica intima überzogen sind, nachher aber dieselbe durchbrechen, lagern sich früher oder später Blutgerinnungen ab, wodurch dann in kurzer Frist ausgedehnte Thrombosen mit den entsprechenden Kreislaufsstörungen veranlasst werden können.

Nicht immer ist der Pfortaderkrebs durch Hineinwachsen benachbarter Lebercarcinome bedingt. Es giebt Fälle, wo einfache Thromben der Vene neben den gewöhnlichen Bestandtheilen älterer Blutgerinnsel die Elemente der Krebse enthalten, ohne dass ein Durchbruch nachzuweisen ist, und wo nur die Annahme übrig bleibt, dass Krebszellen in der Thrombusmasse

selbst sich entwickelten. Fälle dieser Art hat man Phlebitis genannt. (Vergl. Rokitansky, Pathol. Anat. Bd. II, S. 651; H. Meyer, Zeitschrift f. ration. Medicin, neue Folge Bd. III, S. 136; Virchow, Gesammelte Abhandl. S. 155, ferner Beob. Nr. 45.)

Der Pfortaderkrebs füllt zuweilen den Stamm und die Aeste dieses Gefässes vollständig in der ganzen Ausdehnung aus, häufiger findet man nur einzelne Aeste oder Zweige verstopft. Der Umfang des Gefässrohrs ist an der erkrankten Stelle meistens gleichmässig oder bauchig erweitert.

Es ist auffallend, dass die Aeste der Lebervenen von krebsiger Infiltration verschont zu bleiben pflegen, ein Factum, welches auch von Cruveilhier und Schröder van der Kolk hervorgehoben wurde und welches Letzterer aus dem grösseren Arterienreichthum der die V. portae umhüllenden Glisson'schen Scheide zu erklären sucht. Einfache Blutgerinnungen habe ich jedoch auch in den V. hepaticis, wo sie von Leberkrebsen comprimirt waren, beobachtet. Eine Compression erleidet ausserdem zuweilen die V. cava. (Beob. Nr. 50.)

Nächst der Pfortader betheiligen sich bei Leberkrebsen nicht selten die Lymphgefässe und Lymphdrüsen. Die letzteren findet man besonders in der Porta hepatis angeschwollen und markig infiltrirt, oft in der Weise, dass die naheliegenden Gallenwege von ihnen zusammengedrückt und in der Ausführung des Lebersecrets behindert werden.

Die Lymphgefässe sah ich in zwei Fällen mit grauer Markschwammmasse ausgefüllt und in Form von nahezu rabenfederdicken knotigen Strängen von Krebsknoten des vordern Leberrandes über die Oberfläche nach hinten verlaufen; die Drüsen des Mediastinums waren hier vergrössert. (Beobachtung Nr. 56.) In anderen Fällen konnte ich die Stränge von der Fossa transversa im Lig. hepato-duodenale von der Pfortader abwärts steigend bis hinter dem Pancreas und Pylorus zu den Glandulis coeliacis verfolgen. Die Verbreitung erfolgt auch gegen Lymphstrom.

Die Gallenwege können sich unter dem Einflusse von Lebercarcinomen in mehrfacher Weise verändern. Die kleineren werden erdrückt und verschwinden wie die Leberzellen spurlos, grössere werden comprimirt oder ihre Wandungen ververdicken sich, es entstehen stellenweise Erweiterungen, welche zerreissen können und die Galle in das umgebende Krebsgewebe ergiessen[1]). Grosse Gänge gehen nicht selten unverändert durch die Carcinome hindurch (Taf. VII, Fig. 1 und 4); zuweilen dagegen, und dies geschieht namentlich am Ductus hepaticus, und an der Gallenblase bilden sich unter der Schleimhaut flache rundliche Krebsknoten, welche dem freien Lauf der Galle Hindernisse entgegenstellen. Taf. IX, Fig. 4 sind solche Carcinome des stark erweiterten D. hepaticus abgebildet.

Aus diesen Veränderungen der Gallenwege und den nebenher gehenden Catarrhen derselben erklärt sich das häufige Vorkommen von Icterus und Gallensteinen neben Leberkrebs.

Der seröse Ueberzug der Leber erkrankt bei oberflächlich gelagerten Carcinomen in den vielen Fällen. Sie wird da, wo sie die Krebsknoten bedeckt, weiss und verdickt, besonders wenn dieselben eine nabelartige Vertiefung zeigen. Zuweilen entsteht eine schleichende Peritonitis, welche selten allgemein wird, meistens auf der Drüse beschränkt bleibt, Verwachsungen mit den benachbarten Organen herbeiführt und so die Brücken zur weiteren Verbreitung der Carcinome bildet. Sehr häufig entstehen auf dem Bauchfell Krebsauflagerungen in Form rundlicher tuberkelartiger Knoten oder breiter flacher Platten. Sie werden besonders in Nähe der Leber gefunden, können jedoch überall entstehen, soweit das Peritoneum reicht.

Von der convexen Fläche der Leber kann der Process auf das Zwergfell und auf die rechte Pleura übergreifen.

---

[1]) Bright, Guy's hospital reports Vol. I, p. 651, hat solche Aneurismen der Gallenwege abgebildet.

Cruveilhier sah durch eine so entstandene Pleuritis chronica den Tod eintreten. (Vergl. Beob. 44 u. a.)

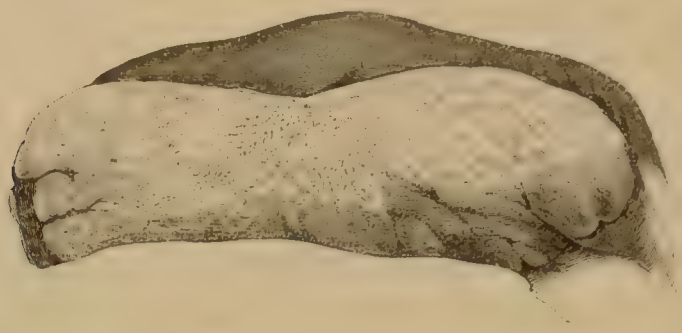
Die allgemeine Peritonitis veranlasst gewöhnlich seröse Ergüsse mit spärlichen Fibrinflocken; nur ausnahmsweise entwickelt sich eine eitrige Peritonitis, neben weichen, schnell wachsenden, von heftigen Congestionen zur Leber begleiteten Carcinomen.

Das Wachsthum der Carcinome geht rascher oder langsamer vor sich, je nach der Beschaffenheit derselben. Weiche saftreiche Krebse können sehr schnell an Umfang zunehmen, harte Scirrhen vergrössern sich nur allmälig. Farre (a. a. O. S. 28) erwähnt eines Falles, wo man die Zunahme, welche ein Leberkrebs in 10 Tagen erfahren hatte, auf 5 Pfund abschätzte. Bei aufmerksamer Beobachtung der Kranken erkennt man, dass das Wachsen meistens schubweise erfolgt, Zeiten des scheinbaren Stillstandes wechseln mit solchen, wo die Knoten schmerzhaft werden und rascher zunehmen.

Die Entwickelung der Krebse ist in der Leber wie überall, wo sie vorkommen, eine begrenzte; man findet in denselben, wenn sie längere Zeit bestanden, regelmässig die Spuren eines regressiven Processes, des Verfalles und der Rückbildung. Diese äussert sich in der Verfettung der Carcinome, sowie in der Atrophie und Verschrumpfung derselben. Die in den Maschen des Fasergerüstes liegenden Zellen füllen sich mit Fetttröpfchen, werden weiss und undurchsichtig und verleihen der Neubildung ein reticulirtes Aussehen oder es bilden sich, wo zugleich grössere Gruppen von Zellen atrophisch werden, tuberkelartige Massen. Die verfetteten Zellen können weiterhin in eine emulsive Flüssigkeit zerfallen, welche nach und nach der Resorption unterliegt. Da, wo dies geschieht, und meistens sind es die centralen Theile der Geschwulst, rücken die Fasern des Maschennetzes dichter zusammen, die Räume werden enger und es bleibt schliesslich ein derbes narbenartiges Gewebe übrig, aus welchem kein Krebssaft sich mehr auspressen lässt.

Die Oberfläche der Krebsknoten sinkt an dieser Stelle nabelartig ein, wird gedellt, indem die contractile Fasermasse sich mehr und mehr verkürzt [1]).

Fig. 17.



Man hat diese Veränderung der Carcinome als eine beginnende Vernarbung und Heilung der Leberkrebse angesehen; Oppolzer und Bochdalek (Prager Vierteljahrschrift 1845, Bd. II) theilten Beobachtungen mit, an welchen sie klinisch und anatomisch den spontanen Heilungsprocess der Krebskrankheit in der Leber verfolgt zu haben meinten. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die eben erwähnte Verdichtung und Schrumpfung der Krebsknoten in vielen Fällen [2]) als eine lokal beschränkte regressive Metamorphose, oder wenn man lieber will, als eine beginnende Vernarbung anzusehen sei; allein von einer wirklichen Heilung der Krebskrankheit ist dieser Vorgang wesentlich verschieden. Neben der regressiven Veränderung des Centrums der Krebsknoten beobachtet man im Umkreise eine progressive Entwickelung, ein Wachsthum, welches den Beweis liefert, dass der Process

---

[1]) Fig. 17 ist der Durchschnitt eines gedellten Leberkrebses dargestellt. Man sieht in der Mitte des Knotens eine nabelartige Vertiefung, unter derselben liegen die Fasern des Maschengewebes dicht gedrängt, die Maschen sind eng, zum Theil verschwunden, während sie in den peripherischen Partheien des Knotens weit und mit Krebszellen gefüllt sind.

[2]) Nicht immer entsteht die nabelartige Vertiefung der oberflächlichen Leber-carcinome auf die oben angegebene Weise. Man findet sie oft schon bei jungen Knoten, wo noch keine Zeichen von Rückbildung erkennbar sind. Ich suche den Grund dieser Erscheinung hier in der grösseren Contractilität des älteren Bindegewebes der centralen Theile der Knoten und in der Abnahme des Krebssaftes als Folge der durch die wachsende Peripherie beschränkten Blutzufuhr.

als solcher nicht erloschen, sondern nur local gestört sei. Einen Fall von wahrer Heilung des Leberkrebses habe ich weder am Krankenbette, noch am Leichentische jemals constatiren können. Auch die von Oppolzer und Bochdalek beschriebenen Fälle haben eine andere Deutung erfahren; der Irrthum beruhte auf einer Verwechselung der Seite 150 und folgende beschriebenen syphilitischen Narben der Leber mit Carcinomen.

Ausser der partiellen Atrophie der Krebse kommen noch zwei andere Veränderungen vor, welche ungleich seltener sind als diese, nämlich die Erweichung und Entzündung. Im ersteren Falle bilden sich im Innern der Geschwulst Hohlräume, gefüllt mit einer Flüssigkeit, in welcher Fetttröpfchen, Körnchen und die Trümmer des Fasergerüstes gefunden werden. (Beob. Nr. 46 u. 48.) Noch seltener geschieht es, dass die Carcinome mit eiterigen Exsudaten durchsetzt werden, wie dies von Cruveilhier (Anat. patholog. Livr. XXXVII, pl. 4, p. 2) und von Bennett (Cancerous and cancroid, Growths, Edinburgh 1849, p. 39) beschrieben ist.

Das Lebergewebe, welches vom Krebs verschont blieb, zeigt nicht immer dasselbe Verhalten. Gewöhnlich erscheint es unversehrt und nur in soweit verändert, als die Gesammtmasse der Drüsensubstanz, welche nach Entfernung der Krebsknoten übrig bleibt, eine oft sehr ansehnliche Volumsabnahme erfahren hat. Das Drüsengewebe kann bis auf ein Drittheil, ja bis auf ein Siebentheil der ursprünglichen Masse schwinden [1]). In anderen Fällen steigert sich die Ernährung der Drüsensubstanz, es entwickelt sich eine Hypertrophie derselben, so dass auch nach Abzug der Carcinome sich Umfang und Gewicht der Leber vermehrt, hie und da sogar verdoppelt zeigen. Man beobachtet dies besonders bei weichen, rasch wachsenden und von Congestionen begleiteten Markschwämmen.

[1]) Nach der Ausschälung der Krebsknoten wog die Leber eines 43jährigen Mannes nur noch 0,31 Kilogramm.

Im Umkreise der Knoten ist das secernirende Gewebe häufig fettig entartet, zuweilen auch verdichtet und mit Bindegewebszügen durchsetzt; häufiger noch findet man local beschränkte Hyperämieen. Wo Pfortaderäste obliterirten, entwickelt sich, sofern die Blutzufuhr längere Zeit abgeschnitten war, eine Atrophie der entsprechenden Parthieen. Bei Abschluss grösserer Gallengänge durch die Krebse färbt sich das Drüsengewebe gelb oder olivengrün und es treten alle Folgen der Gallenstase auf. Cirrhotische Entartung neben Carcinom ist selten (vergl. Beobachtung Nr. 43); häufiger findet man die Glisson'sche Capsel verdickt, einfach hypertrophisch oder carcinomatös entartet. Taf. VII, Fig. 4 ist eine solche Verdickung der Capsel dargestellt, die Gefässe und Gallengänge verlaufen durch die starke Bindegewebshülle ohne Beeinträchtigung ihres Lumens. (Vergl. ferner Beobachtung Nr. 53 u. 54.)

Ausser diesen beiden gewöhnlichen Formen des Krebses kommen in der Leber noch andere vor, deren Bau von dem beschriebenen in manchen Punkten abweicht. Dahin gehört

1. Der Gefässkrebs, Blutschwamm.

Carcinoma telangiectodes, Fungus haematodes.

Er zeichnet sich aus durch grossen Reichthum an Blutgefässen, welche weit und dünnwandig sind, daher leicht zerreissen und apoplectische Ergüsse veranlassen, wie sie bereits oben beschrieben wurden. Hiervon zu unterscheiden sind die seltenen, von Farre (a. a. O. Taf. IV) und Cruveilhier[1]) (Anat. pathol. Livr. XII, pl. 2 et 3) geschilderten Fälle, wo einzelne Stellen des Carcinoms aus einem den cavernösen Tumoren ähnlichen erectilen Gewebe bestanden. Es sind dies Combinationen beider Arten von Tumoren, deren Entwickelung, wie oben nachgewiesen wurde, manches Gemeinsame hat.

---

[1]) Plusieurs masses cancéreuses offraient, dans une partie de leur étendue, une trame érectile tout à fait analogue au tissu du corps caverneux; cette trame était remplie par un liquide couleur lie de vin.

2. Der melanotische Krebs.

Carcinoma melanodes.

Die Leber ist hier durchsäet mit kleinen, theils blassen, theils pigmentirten gelben, braunen oder schwarzen Knoten von unregelmässiger Gestalt und unbestimmter, selten scharfer Begrenzung. Das Organ erhält dadurch ein granitähnliches Aussehen.

Das Pigment liegt meistentheils in den Krebszellen, zum Theil auch in Form einzelner Körnchen oder Aggregate von solchen im Krebssafte. Es zeichnet sich diese Form durch Wachsthum und schnelle Verbreitung aus.

Nicht immer stimmen die pigmentirten Neubildungen ihrer Textur nach mit den Carcinomen überein; Beobachtung Nr. 45 ist ein Fall ausführlich beschrieben, welchen ich der Güte meines Collegen Lebert verdanke; derselbe ist dadurch bemerkenswerth, dass die Elemente der Tumoren lediglich aus theils blassen, theils pigmentirten spindelförmigen Zellen bestanden, in jeder Hinsicht übereinstimmend mit denen der Sarcome.

3. Der Cystenkrebs.

Carcinoma cysticum.

Hier findet man in den Krebsknoten runde Höhlen von der Grösse einer Erbse bis zu der einer Wallnuss, gefüllt mit klarer seröser Flüssigkeit und ausgekleidet mit einer glatten, der serösen ähnlichen Membran. (Taf. IX, Fig. 2 und Beobachtung Nr. 58.)

Nicht selten ist die Begrenzung der Höhlen unbestimmt, die seröse Membran fehlt und der Inhalt besteht aus einem schleimigen, fadenziehenden Fluidum.

4. Der Alveolar- oder Gallertkrebs.

Carcinoma alveolare.

Der wahre Alveolarkrebs ist in der Leber äusserst selten und nur wenige Fälle sind genauer untersucht[1]). Ich hatte nur einmal Gelegenheit denselben zu beobachten. Der Fall betraf einen 42jährigen Mann, welcher im Zustande höchster Erschöpfung mit Milztumor und den Symptomen einer linksseitigen Pneumonie am 19. Juli 1856 in meine Klinik zu Breslau aufgenommen wurde und bereits am folgenden Tage starb. Ausser der grauen Hepatisation der linken Lunge und dem sehr umfangreichen Milztumor, fand sich in der Leber links neben dem Lig. suspensorium eine etwas grosse rundliche Geschwulst mit nabelartiger Vertiefung der Oberfläche. Der Durchschnitt derselben zeigte ein weissgraues, maschenartiges Fasergerüst, welches strahlenförmig von einem obliterirten Pfortaderaste ausging und weiterhin ein areoläres Ge-

---

[1]) Von einem Theil der in der Literatur vorkommenden Beobachtungen bleibt es zweifelhaft, ob sie hierher oder zum vielfächerigen Echinococcus zu rechnen seien. Dahin gehören die Fälle des Prager Museums (Dittrich; Prager Vierteljahrsschrift 1848, Bd. III, S. 117), die der Museen in Zürich (Meyer), des im Guy's Hospital (J. Wilks, Transact. of the pathol. Soc. Vol. X). Wie schwierig es ist, beide Veränderungen der Leber zu unterscheiden, hat Böttcher (Arch. f. path. Anat. Bd. XV, S. 352) gezeigt, indem er in einem Präparat des Dorpater Museums, welches dem Aussehen und der Structur nach mit dem von Luschka beschriebenen Gallertkrebs der Leber genau übereinstimmte, die Kalkkörperchen, Häkchen und geschichteten Membranen der Tänioiden nachwies. Böttcher geht indess zu weit, wenn er die Existenz des Gallertkrebses der Leber in Frage zieht; jedenfalls kommen in dieser Drüse Tumoren vor, welche ihrem Bau nach mit den Gallertkrebsen anderer Organe übereinkommen. Es gehört dazu der Fall von Luschka (Arch. f. pathol. Anat. Bd. II, S. 400) sowie ein anderer aus meiner eigenen Erfahrung und wahrscheinlich auch der von van der Byl (Transact. of the pathol. Soc. Vol. IX). Ich habe das Präparat, von welchem Herr College Luschka mir einen Theil zu überlassen die Güte hatte, vergebens nach dem Elemente der Tänioiden untersucht.

Es bedarf indessen die Lehre vom Gallertkrebs noch einer gründlichen Revision mit Bezugnahme auf die vielfächerigen Echinococcen, um so mehr, als auffallender Weise Wurz die Gallertsubstanz eines von Lebert untersuchten Colloidkrebses der Brustdrüse sehr arm an Stickstoff, ähnlich dem Chitin fand (Arch. f. pathol. Anat. Bd. IV, S. 203), ein Verhalten, welches neuerdings Lücke (ibid. Bd. XIX, S. 190) als den Echinococcusmembranen ebenfalls zukommend, durch die Elementaranalyse feststellte.

füge, hier mit kleineren, dort mit grösseren Maschen annahm. Die letzteren waren gefüllt mit einer hyalinen Gallertmasse, welche von homogener Beschaffenheit war und ausgepresst sich leicht zertheilen liess. Unter dem Mikroskop erkannte man längliche Kerne, welche meistens verfettet waren und zwischen den Fasern des Maschennetzes, zum Theil aber auch concentrisch geordnet in der Gallertsubstanz lagen. Hie und da, besonders an Stellen, wo das Fasergerüst, welches dem der Lunge sehr ähnlich sich verhielt, dichter war, bemerkte man auch rundliche Kerne und Zellen mit einfachen, zuweilen auch mit mehreren Kernen, darunter viele im Zustande der Verfettung. Einzelne Zellen hatten eine kolbenartige Form, waren mit Fetttröpfchen gefüllt und enthielten an der Stelle des Kerns eine hyaline Kugel.

Die Drüsensubstanz der Leber, deren Umfang die Norm weit überschritt, zeigte vergrösserte Acini und fett-, zum Theil auch pigmentreiche Zellen.

Die Wand des Blinddarms war in gleicher Weise erkrankt wie die Leber; sie war durchsetzt von einem Gallertkrebs, welcher dem Aussehen und der Textur nach mit dem eben beschriebenen vollkommen übereinstimmte; nur die Consistenz der Gallerte war hier grösser, in der Art dass sie herausgepresst, elastischen Kugeln ähnlich, die Gestalt der Alveolen wieder annahm.

Die Beobachtung von Luschka (Archiv f. path. Anat. Bd. IV, S. 400) betraf einen grossen Gallertkrebs der Leber, welcher auch über Magen, Queercolon und Netz sich verbreitet hatte.

Die Leber war in einen unförmlich runden gegen vier Pfund schweren Körper verwandelt, von schmutzig weisser Farbe und hügeliger Oberfläche, welche stellenweise Verdickungen des serösen Ueberzugs zeigte. Auf der unteren Fläche des Organs bemerkte man unzählige traubenartig neben einander liegende durchscheinende Höcker, von Erbsen- bis Wallnussgrösse mit sulzigwässerigem Inhalt und dünner, zer-

reisslicher Wandung. Gallenblase und Leberpforte waren spurlos untergegangen, ebenso das Leberparenchym bis auf einen kleinen verfetteten Rest des linken Lappens. An der Stelle desselben fand sich ein faseriges Gerüst mit zahllosen Höhlen, welche mit einer gallertähnlichen Masse gefüllt waren (Taf. XI, Fig. 10 ist ein Theil des Präparats abgebildet.) Bei der mikroskopischen Untersuchung erkannte Luschka ausser zahlreichen stäbchenartigen Krystallen granulirte Körperchen und den Epithelien ähnliche Platten, ferner spindelförmige, sowie auch ein- und mehrkernige runde Zellen.

Der Fall betraf einen 63jährigen Mann, welcher viele Jahre an Störungen der Verdauung gelitten hatte und an Erschöpfung zu Grunde ging.

Die Beobachtung, über welche van der Byl (Transact. of the pathol. Soc. Vol. IX, p. 207) berichtet, betraf nur die Oberfläche der Leber nebst den Ligamenten und der Gallenblase, das Parenchym war weniger betheiligt. Der Hauptsitz des Gallertkrebses war hier das Bauchfell und das Omentum.

Dies sind die Formen, unter welchen das Carcinom in der Leber auftritt, und die Veränderungen, welche die einzelnen Gewebe der Drüse hierbei erleiden.

Das äussere Verhalten des Organs, dessen genauere Kenntniss für die Diagnostik unerlässlich ist, gestaltet sich hierbei in verschiedenartiger Weise.

Der Umfang der Leber wird meistens vergrössert und nicht selten in colossalem Maase; das Gewicht erreicht die Höhe von 10 bis 15, ja 20 Pfund und darüber[1]). Unter 31 Fällen meiner Erfahrung war die Leber 22 Mal vergrössert, 3 Mal klein und 6 Mal von normaler Grösse. Unter 60 Fällen anderer Beobachtung wurde bei 15 das Volum der Drüse

---

[1]) Vergl. die Tabellen Bd. I, S. 28 und 29. Colliny (Archiv génér. de Méd. Tom X, 1836) beschrieb ein Lebercarcinom von 20 Pfund; ich sah ein Exemplar, welches die ganze Brusthöhle ausfüllte und an Gewicht 20 Pfund überstieg; leider konnte, weil die Obduction in der Privatpraxis vorkam eine genaue Wägung nicht vorgenommen werden.

nicht angegeben; 38 Mal war sie vergrössert, darunter waren 16, wo das Gewicht von 8 bis 20 Pfund schwankte; 3 Mal wurde die Leber als verkleinert, 4 Mal als normal erwähnt; rechnen wir zu den letzteren noch obige 15 nicht bezeichneten, so würde in 19 Fällen unter 60 oder in 25 Fällen unter 91 der Umfang des Organs nicht wesentlich von der Norm abgewichen sein.

Die Gestalt der krebskranken Leber verliert gewöhnlich ihre Regelmässigkeit, wird ungleich, auf der Oberfläche und an den Rändern entstehen höckrige Hervorragungen, meistens versehen mit einer nabelartigen Delle, oder pralle halbkugelige Tumoren. Viel seltener bleibt die Gestalt der Drüse normal, ihre Oberfläche glatt und eben, indem die in's Parenchym eingetragenen Knoten nirgend prominiren. Fälle dieser Art, welche mir 3 Mal vorkamen, werden leicht mit anderen Anschwellungen, besonders mit der Wachsleber verwechselt. (Beob. Nr. 45.)

Die Consistenz der Leber verändert sich gewöhnlich in auffallender Weise; in der Regel sind die höckerigen Stellen viel härter, als das normale Gewebe; hie und da aber fühlen sich die Krebsknoten so weich an, dass man eine Fluctuation zu erkennen glaubt und das Carcinom für einen Abscess oder eine Cyste zu halten geneigt wird. (Beob. Nr. 46.[1])

Die Carcinome der Leber bestehen selten für sich, meistens finden sich nebenher gleichartige Veränderungen in anderen Organen. Die Beziehungen dieser letzteren zum Leberkrebs können zweifacher Art sein: bald ist die Leberaffection das ursprüngliche Leiden und die anderen Carcinome treten später hinzu, bald dagegen ist das Verhältniss umgekehrt, das Neoplasma der Leber leitet seinen Ursprung von demjenigen eines anderen Körpertheils her, ist ein Folgeübel desselben.

Gewöhnlich ist es nicht schwer aus dem durch die Symptome bezeichneten Entwickelungsgange der Krankheit,

[1]) Mir ist ein Fall bekannt, wo ein Wundarzt unter solchen Umständen punktirte und den Tod durch Verblutung herbeiführte.

aus dem anatomischen Verhalten, welches den älteren oder jüngeren Ursprung verräth, aus der Richtung der Ausbreitung des Krebses zu erkennen, wo die Leber primär und wo sie secundär erkrankt ist; allein es giebt hiervon Ausnahmen. Es kommen Fälle vor, in welchen so viele Organe carcinomatös entarten und wo die Unterschiede des Alters der einzelnen Neubildungen so unbestimmt sind, dass die Entscheidung mit Sicherheit nicht gefällt werden kann. In manchen Fällen findet das allgemeine Auftreten nur in der Annahme einer besonderen Diathese eine Deutung.

Die primären Leberkrebse verbreiten sich selten in weiter Ausdehnung über den Organismus; sie stehen in dieser Hinsicht den Carcinomen der Brustdrüse und des Uterus weit nach. Der Leberkrebs vervielfältigt sich zunächst an Ort und Stelle, man findet neben grossen und alten Tumoren in derselben Drüse fast ohne Ausnahme auch kleinere und jüngere. Die weitere Verbreitung geschieht zunächst nach der Continuität von der Bauchfellhülle des Organs auf die benachbarten Ueberzüge des Zwergfells und des Duodenums, den Magen, das Pancreas, das parietale Blatt des Bauchfells, vom Diaphragma aus weiter auf die Pleura etc. Zu dieser Ausbreitung bilden in manchen Fällen die neu entstandenen Verwachsungen die Brücke. Einen anderen, über weitere Entfernungen reichenden Weg der Vertheilung der Carcinome von der Leber aus bieten die Lymphgefässe und Venen. Durch die ersteren gelangt die Neubildung zu den Lymphdrüsen der Porta hepatis und des Mediastinum anticum, zu den Glandulis coeliacis, hie und da auch längs des D. thoracicus zu den Glandulis cervical. profundis. Ungleich seltener wird die Verbreitung der Carcinome von der Leber aus durch die Venen vermittelt, hier findet man sie in den Lungen wieder, jedoch meistens nur als vereinzelte Knötchen.

Die secundären Leberkrebse sind am häufigsten die Folge von Carcinomen der zum Pfortadergebiete gehörigen Organe, vor allen des Magens, ferner des Darms, des Pancreas u. s. w.

Sie gelangen zur Leber gewöhnlich mittelst des venösen Blutstroms und erscheinen dann als zahlreiche disseminirte Knoten[1]) oder mittelst der Lymphgefässe, wo sie längs des Lig. hepatico-gastricum und duodenale zunächst zur Porta hepatis vorrücken und mit der Glisson'schen Scheide in die Drüse eindringen. Vergl. Beob. Nr. 53 u. 54. Es können jedoch zu den Carcinomen aller Körpertheile secundäre Ablagerungen in der Leber hinzutreten und selten bleibt dieses Organ bei verbreiteter Carcinose intact. Gar häufig findet man Leberkrebs im Gefolge von Carcinoma mammae; hier bestehen fast immer auch Ablagerungen in den Lungen[2]); ferner im Verlauf von Carcinom des Uterus, der Ovarien, der Knochen, der Haut etc.

Ueber die Häufigkeit, in welcher Leberkrebse als primitive und consecutive Processe auftreten, sowie, für den letzteren Fall, über den Beitrag, welchen die einzelnen Organe zur Entstehung des Leberleidens liefern, geben meine Erfahrungen folgende Auskunft. Unter 31 Fällen blieb das Carcinom beschränkt auf der Leber und den nahe liegenden Lymphdrüsen 5 Mal, 2 Mal bestand nebenher Carcinom der Lungen, 2 Mal die Omentum minus so wie der Glandulae coeliacae und der Gl. cervicales, 1 Mal des Herzbeutels und der Pleura, lauter Formen, welche ihrer geringen Ausbildung nach als Folgen der Leberaffection betrachtet werden durften. Ausser diesen 10 Fällen primärer Affection kamen 21 andere vor, welche offenbar secundären Ursprungs waren; unter diesen 10, welche im Gefolge von Carcinoma ventriculi sich entwickelten, ferner 1 neben Scirrhus des Pancreas, 1 neben Scirrhus recti, ausserdem 2 neben Brustdrüsenkrebs und 2 neben Cystenkrebs der Eierstöcke, endlich je 1 neben Fungus medullaris retinae, neben Carcinom des Gehirns, der Retroperitonealdrüsen, des vorderen Mediastinums und neben einem Hautkrebs der Ferse.

---

[1]) Meyer (Zeitschrift f. rat. Medicin, neue Folge III, S. 136) konnte in einem Falle von Carcinoma pylori den Krebs in der Pfortader bis zur Oberfläche der Leber, wo er in Form von rundlichen Knoten auftrat, verfolgen.

[2]) In einem Falle sah ich Leberkrebs erst neun Jahre nach der Exstirpation eines Cancer mammae sich entwickeln.

Die 60 Beobachtungen anderer Autoren, welche ich zusammenstellte, gestatten eine so vollständige Analyse nicht, weil die Beschreibungen der zum Theil sehr verwickelten Fälle nicht überall die für diesen Zweck nothwendige Genauigkeit besitzen. Mit Sicherheit ergiebt sich indess Folgendes. Unter 60 Fällen waren 24 begleitet von Carcinoma ventriculi (darunter 2 Mal der kleinen, 3 Mal der grossen Curvatur, 10 Mal des Pylorus, 9 Mal ohne nähere Angabe des Sitzes); ferner 9 Fälle von Carcinomen des übrigen Pfortadergebiets, darunter 5 von Darmkrebs, 3 von Carcinom des Pancreas (ein vierter war offenbar secundärer Natur), 1 von Carcinom der Milz (in einem zweiten Falle waren Milz- und Leberkrebs, beide die Folge eines Carcinoms der Schädelknochen). Im Ganzen also kommen auf 60 Fälle von Leberkrebs 34 von Krebsen im Bereich der Pfortader. Unter den noch übrigbleibenden 26 waren bei 14 Carcinome anderer Organe vorhanden, nämlich 5 Mal Krebs der Brustdrüse, 3 Mal des Uterus, 2 Mal der Ovarien, 1 Mal des Auges, 3 Mal des Knochengerüstes, des Sternums, der Schädelknochen und der Hüftbeine etc., so dass von den 60 nur 12 Fälle übrig bleiben, welche als primäre Lebercarcinome angesehen werden dürfen.

Rechnen wir die eigenen Beobachtungen hinzu, so ergiebt sich, dass unter 91 Fällen von Leberkrebs 46, also die Hälfte, begleitet waren von Carcinomen derjenigen Organe, deren venöses Blut der Leber zufliesst, darunter waren 34 Fälle von Magenkrebs. Ausserdem bestanden unter 91 Fällen bei 23 Carcinome anderer Organe, welche als primäre angesehen werden mussten, es bleiben also im Ganzen nur 22 Fälle übrig, wo die Leber das ursprünglich erkrankte Organ war. Von allen Leberkrebsen war also nahezu ein Viertel primärer und drei Viertel secundärer Natur, von den letzteren hatte sich die Hälfte zu Carcinomen des Pfortadergebiets, ein Viertheil zu Carcinomen anderer Organe hinzugesellt.

Ausser diesen der Leberaffection gleichartigen Veränderungen findet man andere anatomische Läsionen, welche in

näherer oder entfernterer Beziehung zu dem Leberleiden stehen. Dahin gehören Icterus, Ergüsse verschiedener Art in die Bauchhöhle, Magen- und Darmcatarrhe, pleuritische Exsudate, chronische Nephritis etc., Vorkommnisse, welche in Bezug auf die Häufigkeit ihres Auftretens, ihre Entstehung und ihre Bedeutung bei der Symptomatologie ausführlich zu würdigen sein werden.

Aetiologie.

Die Entstehung der Leberkrebse ist wie die Genese der Carcinome überhaupt ihrem tieferen Grunde nach unbekannt. Wir kennen nur die äusseren Verhältnisse, welche die Entwicklung dieser Pseudoplasmen begleiten und welche man daher zu ihnen in eine, wenn auch entfernte Beziehung zu bringen pflegt. Die wichtigsten derselben sind folgende:

1. Das Alter.

Die Lebercarcinome gehören vorzugsweise den späteren Lebensepochen an, während der Kinderjahre sind sie äusserst selten. Farre berichtet von drei Fällen, welche in früher Jugend vorkamen, alle drei waren secundärer Art. Der erste betraf ein Kind von drei Monaten, bei welchem sich im Gefolge von Krebs der Retroperitonealdrüsen Leber- und Lungenkrebs entwickelte; der zweite einen Knaben von 2 Jahren 7 Monaten mit Carcinoma testis; der dritte ein Kind von $2^1/_2$ Jahr mit Carcinom der Beckenhöhle. Die jüngsten Individuen mit Leberkrebs aus meiner Erfahrung waren ein 20jähriger Mann mit Fungus medullaris testis und eine Frau von 22 Jahren, welcher ein Carcinom des Auges exstirpirt war. 31 Fälle eigener und 52 fremder Beobachtung vertheilten sich über die verschiedenen Lebensalter folgender Maassen:

		20—30 Jahr	30—40 Jahr	40—60 Jahr	60—70 Jahr	Ueber 70 Jahr
Eigene Beobachtungen	31	2	4	15	8	2
Fremde Beobachtungen	52	5	10	26	11	
Summa . .	83	7	14	41	19	2

2. Das Geschlecht

scheint auf die Entstehung der fraglichen Leberkrankheit keinen Einfluss zu äussern; wir finden dieselbe nahezu ebenso häufig bei Frauen wie bei Männern. Von 31 Fällen meiner Erfahrung kamen 10 auf Männer, 21 auf Frauen, von 60 Fällen der Literatur betrafen 35 Männer und 25 Frauen, die 91 Fälle vertheilten sich also auf 45 Individuen männlichen und 46 weiblichen Geschlechts[1]).

Besondere Schädlichkeiten, welche die Ausbildung der Leberkrebse einleiten, sind nicht bekannt. Wir finden sie bei Anämischen wie bei Plethorischen, bei kärglicher wie bei üppiger Lebensweise; dass bei letzterer die Krankheit häufiger vorkomme, wie Budd behauptet, hat sich in meiner Erfahrung nicht bestätigt.

Die Spirituosen, welche so leicht die Nutrition des Lebergewebes verändern, äussern keinen bestimmten Einfluss, wo es sich um krebsige Degeneration handelt. Das Gleiche gilt vom Klima, der Leberkrebs ist unter den heissen wie unter den kälteren Himmelsstrichen heimisch, ohne dass bislang ein Unterschied sich hätte erkennen lassen.

In manchen Fällen wird, wie bei Carcinomen der Brust-

[1]) Van der Byl (Transactions of the Pathol. Society Vol. IX) zählte unter 29 Kranken 13 Männer und 16 Frauen, das mittlere Alter der Männer war 41, das der Frauen 50 Jahre.

drüse, der Lippen etc. eine Contusion als erste Veranlassung beschuldigt, ob mit Recht oder Unrecht, lässt sich mit dem bisher gesammelten Material nicht endgültig entscheiden, so wahrscheinlich es auch ist, dass äussere Verletzung unter begünstigenden Umständen den ersten Anstoss zu der veränderten Nutrition der Lebersubstanz geben könne.

Die bisherigen Daten genügen auch nicht, der Heredität einen wesentlichen Einfluss zu sichern.

Symptome des Leberkrebses.

Das Krankheitsbild, unter welchem der Leberkrebs während des Lebens sich darstellt, gestaltet sich sehr verschiedenartig, weil die localen Symptome, die allein bezeichnend sind, bald von Anfang an deutlich hervortreten, bald dagegen unbestimmt oder auch gänzlich latent bleiben. Es kommen Fälle vor, wenn auch selten, wo alle Zeichen einer Affection der Leber fehlen, wo nur Beschwerden unbestimmter Art, anomale Verdauung, Flatulenz, Stuhlträgheit verbunden mit verstimmter Nerventhätigkeit, also ein Symptomencomplex, welcher oft mit dem Worte Hypochondrie erledigt wird, vorliegen und wo nur die zunehmende Cachexie, welche schliesslich den Tod bringt, auf ein tieferes Leiden hinweist. In anderen Fällen treten die von den Folgekrankheiten veranlassten Symptome, die der chronischen Peritonitis, des Ascites, der Pleuritis dextra etc. in den Vordergrund und verdecken das eigentliche Grundleiden.

Wiederum in anderen Fällen sind es die Störungen der das Leberleiden hervorrufenden primären Krankheiten, vor allen des Magenkrebses, welche die Aufmerksamkeit ausschliesslich fesseln und die in der Leber verlaufenden Processe übersehen lassen. Doch das sind Ausnahmen. In der Regel entwickelt sich in Begleitung des Leberkrebses eine Reihe von Symptomen, welche charakteristisch genug sind, um eine klare Einsicht in die ablaufenden Processe zu gestatten.

Individuen in den mittleren oder vorgerückteren Lebensjahren klagen zunächst über Abnahme der Esslust, Flatulenz, Stuhlträgheit, Auftreibung und Empfindlichkeit des Epigastriums oder des rechten Hypochondriums. Nachdem die Beschwerden eine Zeit lang anhaltend oder mit Unterbrechungen gedauert haben, zuweilen auch schon beim Beginn derselben oder selbst vorher, wird in der Lebergegend eine Geschwulst bemerkt, welche spontan sowohl wie auf Druck schmerzhaft zu sein pflegt, deren Oberfläche und Ränder ausnahmsweise glatt, meistens dagegen mit grösseren und kleineren harten, selten weichen Knoten bedeckt ist und deren Umfang bald langsamer bald rascher zunimmt. Dazu gesellt sich nicht selten Icterus und Ascites, zuweilen auch Oedem der Füsse. Von Zeit zu Zeit steigern sich die Zufälle, die Schmerzen werden lebhafter, strahlen gegen die Schulter- oder Lendengegend aus; die Bauchdecken spannen sich, der Athem wird beengt, die Haut heiss und trocken, der Puls frequenter etc. Solche Exacerbationen, welche von einem stärkeren Wachsthum des Carcinoms oder von einer hinzutretenden Entzündung der Umgebung abhangen, kommen und gehen, die Kranken, deren Habitus schon frühzeitig ein cachectischer war, fallen mehr und mehr von Fleisch und Kräften, werden muthloser, bis schliesslich der Erschöpfungstod sich einstellt. Hie und da erfolgt dieser Ausgang in einem früheren Stadio durch eine hinzutretende Peritonitis oder Pleuritis, durch Hämorrhagie, Dysenterie etc.

Entstehung, Häufigkeit und Bedeutung der einzelnen Symptome.

1. Verhalten der Leber.

Die Vergrösserung der Leber, ihre unebene Oberfläche und ihre Schmerzhaftigkeit bilden die wichtigsten Symptome

der krebsigen Degeneration dieses Organs, Symptome, welche sich gewöhnlich leicht durch die Percussion und Palpation feststellen lassen.

Die Anschwellung der Drüse kommt in allen Graden vor, sie kann so bedeutend werden, dass fast die ganze Bauchhöhle von der Geschwulst ausgefüllt wird [1]).

Die knolligen Protuberanzen fühlt man bald am Rande des rechten Rippenbogens, bald im Epigastrio oder auch im linken Hypochondrio, zuweilen sogar oberhalb des Beckeneinganges. Sie sind meistens hart und ungleich, selten weich, wie fluctuirend. Am leichtesten unterscheidet man sie, wenn man den scharfen Saum der Leber mit den Fingerspitzen verfolgt und am Rande des Rectus die Oberfläche betastet. Wo die geraden Bauchmuskeln die Drüse bedecken, ist das Auffinden viel schwieriger, überdies kann man durch die straffen Bündel und Sehnen dieser Muskeln leicht getäuscht werden. Gar nicht selten sieht man die Krebsknoten der Leber durch die Bauchdecken als unebene Tumoren, welche bei der Inspiration abwärts, bei der Exspiration aufwärts steigen. Ueberdies fühlt man beim Auflegen der Hand zuweilen ein deutliches Reiben, namentlich bei angestrengtem Athmen, auch hört man durch das Stethoscop ein Reibungsgeräusch.

Die Empfindlichkeit des Organs wechselt in hohem Grade, sie wird stärker oder schwächer, je nachdem das Neoplasma in rascher Zunahme begriffen ist oder nicht, entzündliche Reizungen der Nachbarschaft vorhanden sind oder fehlen; bei starker Percussion pflegt sie auch an den Stellen sich bemerklich zu machen, welche der directen Berührung unzugängig sind.

Die erwähnten drei Veränderungen der Leber sind indess keineswegs constante Begleiter der Carcinome. Die Volumszunahme fehlt nach meinen Erfahrungen bei mehr als einem

---

[1]) Bei dem bereits oben erwähnten Falle von enormem Leberkrebs war die Bauchhöhle so vollständig ausgefüllt, dass es im vorgerückten Stadio der Krankheit unmöglich erschien, zu bestimmen, ob die knolligen Neubildungen von der Leber, der Milz, den Nieren oder Ovarien ursprünglich ausgegangen waren.

Viertheil der Fälle; damit stimmen auch die gesammelten Beobachtungen anderer Aerzte überein.

Je kleiner das Organ, desto schwieriger wird es, die Unebenheiten zu constatiren, weil der grössere Theil, oft auch die ganze Drüse unter den Rippen verborgen liegt. Hier ist die anhaltende Schmerzhaftigkeit bei der Percussion ein wichtiges Aushülfsmittel für die Diagnose. Unebenheiten der Oberfläche können indess auch gänzlich fehlen, so in drei Fällen meiner Erfahrung, wo die Drüse durchaus glatt und eben geblieben war.

Ebenso wird die Empfindlichkeit zuweilen vermisst, jedoch selten (nur in zwei Fällen unter 31), für die ganze Dauer der Krankheit, häufiger für einzelne Tage oder Wochen.

2. Gelbsucht

begleitet den Leberkrebs nur dann, wenn die Lage der Tumoren von der Art ist, dass die grösseren Gallengänge von ihnen getroffen werden oder wenn nebenher ein Catarrh derselben sich entwickelt. Dem Grade nach ist die Färbung der Haut und des Harns bald eine schwache, wenn nur einzelne Zweige der Lebergänge untergingen oder die Compression unvollkommen blieb, bald dagegen erreicht sie eine beträchtliche Höhe. Hier darf man darauf rechnen, dass in der Leberpforte oder zwischen ihr und dem Duodenum durch den Krebs ein Hinderniss gebildet wurde.

Der von Lebercarcinom abhängige Icterus verliert sich nicht wieder, er bleibt bis zum Ende und unterscheidet sich dadurch von anderen mehr zufällig in Folge von Catarrh oder Gallensteinen hinzutretenden Formen.

Als Symptome von Carcinom der Leber ist die Gelbsucht von geringem Werth, sie fehlt nämlich in der Mehrzahl der Fälle; unter 31 meiner Erfahrung war sie 13 Mal vorhanden, unter 60 fremden Beobachtungen 26 Mal, von 91 Fällen verliefen also 52 ohne dies Sypmtom.

3. Ascites.

Der Leberkrebs kann auf mehrfachem Wege zu wässerigen Ergüssen in der Bauchhöhle Veranlassung geben; gewöhnlich ist es die chronische Peritonitis, welche von der Leber aus sich über das Bauchfell verbreitend die Transsudation einleitet; seltener wird dieselbe herbeigeführt durch Verschliessung des Stammes oder grösserer Aeste der Pfortader; ausserdem äussert die Hydrämie einen wenn auch geringeren Einfluss. In der Mehrzahl der Fälle fand ich den serösen Erguss mit Fibrinflöckchen vermengt, wiederholt auch mit Blut; in einem Falle war die Bauchhöhle bis zur Hälfte mit reinem Blut gefüllt, welches aus einem Markschwamme nach Durchbruch der Lebercapsel abgeflossen war.

Der Ascites steigt nicht selten zu einer beträchtlichen Höhe, so dass man, um die Respiration zu erleichtern, zur Punktion genöthigt wird. Er beschleunigt unter solchen Umständen stets den raschen Verfall. Selten, und nur wo eine vorübergehende Irritation des Bauchfells die Ausschwitzung herbeiführte, bildet er sich zurück. Man hüte sich daher durch eine eingreifende Medication wie durch Drastica ihn beseitigen zu wollen. Solche Versuche führen zu keinem anderen Ergebniss als zu einer vorzeitigen Erschöpfung des Kranken.

Was die Häufigkeit anbelangt, so enthielt unter 31 Fällen der Peritonealsack 18 Mal grössere Mengen von Fluidum; dasselbe bestand 5 Mal aus reinem Serum, 8 Mal aus serösfibrinöser und 4 Mal aus blutiger Flüssigkeit, 1 Mal aus reinem Blut. Unter 60 fremden Beobachtungen war der Ascites 30 Mal, 19 Mal fehlte er und bei 11 Fällen geschieht desselben keine Erwähnung.

4. Die Milz

ist beim Leberkrebs im Gegensatz zu manchen anderen Affectionen dieser Drüse sehr selten vergrössert, unter 91 Fällen kamen nur 12 Mal Milztumoren vor, in allen übrigen war das Organ von normalem oder geringerem Umfange. Wo es sich um die Unterscheidung des Carcinoma hepatis von Wachsleber und von Cirrhose handelt, ist dieses Verhalten beachtenswerth.

5. Die Verdauung

im Magen wie im Darmcanal leidet beim Leberkrebs regelmässig. Schon frühzeitig pflegt die Esslust nachzulassen, nach jedem Genuss stellt sich Auftreibung des Epigastriums, Uebelkeit und der weitere Symptomencomplex der Indigestion ein; dabei wird der Stuhl träge und im ferneren Verlaufe gewöhnlich lettig, arm an Galle, begleitet von Flatulenz etc. Nur in 6 Fällen meiner Erfahrung blieben die Functionen des Magens und in 3 die des Darms geregelt; in den übrigen lagen sie darnieder; Diarrhöen kamen bei 4 vor, darunter war ein Fall mit Dysenterie.

Die Ursachen dieser Digestionsfehler sind hauptsächlich zu suchen in den Anomalieen, welche die Blutvertheilung des Gastrointestinaltractus bei Lebercarcinomen erleidet, in der mechanischen Belästigung der übrigen Unterleibsorgane, in der Irritation des Bauchfellüberzuges derselben und in der mangelhaften Absonderung, häufig auch in der gestörten Ausscheidung der Galle, lauter Bedingungen, denen gegenüber die Therapie wenig vermag.

6. Die Respiration

erfährt bei Leberkrebs hie und da Störungen, welche von der Theilnahme des Zwergfells an der krebsigen Degeneration, von der Ausdehnung des Abdomens oder von einer Pleuritis der rechten Seite abhängig zu sein pflegen. Secundäre Krebse der Lungen sah ich hier niemals in der Anzahl, dass sie das Athmen hätten erschweren können.

Ueberdies leiten in den späteren Stadien wie bei allen Cachexieen so auch hier Lungenödeme und consecutive Pneumonieen oft den Tod ein.

Bemerkenswerth ist, dass Tuberkulose der Lunge sehr selten neben Leberkrebs sich entwickelt; ich fand nur 3 Mal Tuberkeln, welche in der Rückbildung begriffen waren.

7. Constitution und Habitus bei Leberkrebs.

Es kommt nur ausnahmsweise vor, dass Kranke mit Lebercarcinom wohlgenährt sind, ich sah nur zwei Fälle dieser Art und in beiden lag ein Markschwamm vor. (Beob. Nr. 46.[1])

Gewöhnlich nimmt der Habitus frühzeitig das Gepräge an, welches die gestörte Ernährung und die Consumption der Blutmasse bezeichnet, die Kranken werden bleich, erdfahl, magern ab und fallen von Kräften. Die Hautfarbe ist nicht selten blass, wie bei Chlorotischen, nur wo die Gallenexcretion Hindernisse findet, erscheint sie gelb, durch alle Nuancen hindurch, vom schwachen Anfluge bis zum gesättigten Citrongelb und Olivengrün.

Der Verfall der vegetativen Functionen schreitet bald rascher, bald langsamer vor, je nachdem die Ursachen schwächer oder stärker ihre Wirkung äussern.

[1]) Auch Oppolzer bemerkte bei einigen seiner Kranken nur eine sehr geringe Abmagerung.

Die wichtigsten derselben sind folgende. Durch das Wachsthum der Tumoren wird eine Menge von Albuminaten verbraucht und dem Blute entzogen, dieselbe ist um so grösser, je schneller das Wachsthum vor sich geht[1]). Skirrhen, welche langsam zunehmen, sind daher von geringerem Einflusse, als die weichen Krebse. Dazu kommen noch die Blutergüsse in das Gewebe der Krebse, welche sehr schnell Erschöpfung bringen.

Eine zweite Quelle der Anämie liegt in der gestörten Verdauung und Blutbereitung, eine dritte in den serösen Ergüssen, mit welchen die Bauchhöhle frühzeitig gefüllt zu werden pflegt.

Schwieriger abzuschätzen sind die Nachtheile, welche die vegetativen Processe durch den Untergang eines grossen Theils des Leberparenchyms erleiden; nur in wenigen Fällen erfolgt eine Compensation des Verlustes durch hypertrophische Entwickelung des Restes der Drüse und gerade bei diesen erschien mir die Ernährung weniger beeinträchtigt.

Ob die Aufnahme von flüssigem Krebssaft ins Blut ausser der Dissemination der Carcinome über ferne Organe noch weitere Nachtheile mit sich bringt, bleibt dahin gestellt.

Bemerkenswerth sind endlich noch die Blutungen, welche zu den späteren Stadien des Leberkrebses hinzutreten und die Erschöpfung beschleunigen. Sie sind mehrfacher Art. Abgesehen von den Blutextravasaten innerhalb der Tumoren und aus denselben in die Bauchhöhle, beobachtet man zuweilen Hämorrhagieen des Magens und Darms in Folge von Verschliessung der Pfortader; ich sah diese in einem Falle nach wenigen Tagen den Tod bringen. Eine andere Art von Blutung ist die der serösen Häute, welche die wässerige Transsudation in der Pleura- und Bauchhöhle begleitet.

---

[1]) Budd (a. a. O. S. 410) erwähnt eines Falles, wo in 5 Monaten eine gegen 5 Pfund schwere Krebsmasse in der Leber entstand und berechnet, dass dazu die Albuminate von etwa 20 Pfund Blut verbraucht wurden. Farre (a. a. O. S. 28) meinte die zehntägige Zunahme eines Lebercarcinoms auf 5 Pfund schätzen zu können.

Endlich kommen noch Hämorrhagieen vor, ähnlich denen von Purpura und Scorbut; hier entstehen Ecchymosen und Petechien in der Haut, aus der Mund- und Nasenhöhle, aus der Vagina und dem Darm erfolgen Blutungen, welche durch ihre Masse erschöpfend wirken und bald tödtlich werden. Ich beobachtete diese letztere Form 4 Mal und in allen Fällen ging ein intensiver Icterus nebenher, meistens auch Delirium und Somnulenz. Es dürfte hier ein ähnlicher Grund vorliegen, wie bei den Dissolutionserscheinungen im Gefolge acuter Leberatrophie, deren Bd. I, S. 229 Erwähnung geschah.

Dauer und Verlauf.

Es ist nicht möglich, bei Leberkrebs die Krankheitsdauer genau festzustellen, weil die ersten Anfänge desselben sich der Beobachtung entziehen. Rechnet man von den ersten Symptomen bis zum Ausgange, so ergeben sich grosse Unterschiede in Bezug auf den Verlauf; es giebt Fälle, welche nach vier bis acht Wochen schon den Tod herbeiführen, wo der Process während seines Bestehens fast ununterbrochen von Fieber begleitet wird[1]); es giebt andere, wo die Krankheit Jahre lang sich hinzieht, bis der Marasmus den höchsten Grad erreicht. Das Erste beobachtet man bei den Medullarsarcom, das Zweite bei den Skirrhen. Der Verlauf ist indess niemals ein vollkommen gleichmässiger, Exacerbationen und Remissionen wechseln ab, auf Zeiten, wo die Tumoren rasch wachsen, die Schmerzen zunehmen, Fieber sich einstellt, folgen andere wo die Neubildung ruht oder Rückschritte macht.

Der Ausgang ist stets ein tödtlicher; eine Heilung ist bislang von Niemandem unzweifelhaft dargelegt, die Rückbildungsprocesse, welche anatomisch sich in den Tumoren

[1]) Vergl. Beobachtung Nr. 46. Bamberger theilt eine Beobachtung mit, wo die Krankheit unter dem Bilde einer Hepatitis mit lebhaftem Fieber verlief und nach 8 Wochen tödtlich endete.

verfolgen lassen, haben lediglich eine locale Bedeutung, sie schützen den Gesammtorganismus vor dem Verderben in keiner Weise.

Die Prognose

ist daher unter allen Umständen eine lethale; nur bei den langsam zunehmenden harten Krebsen kann es gelingen, durch ein geeignetes Verfahren das Leben längere Zeit zu erhalten.

Diagnostik.

Es ist nicht schwer, die Carcinome der Leber zu erkennen, wenn das Organ für die Untersuchung zugängig ist und die oben beschriebenen Veränderungen erkennen lässt. Verwechselungen mit anderen Krankheiten dieser Drüse und der benachbarten Organe können auch dann noch vorkommen, jedoch lassen sich Missgriffe gewöhnlich leicht vermeiden. Anders stellt sich die Aufgabe, wenn die Leber nicht vergrössert ist und unter dem Rippenbogen verborgen liegt. Hier können alle Zeichen eines Leberleidens fehlen, nur die Symptome des Marasmus, meistens auch die der gestörten Verdauung sind zugegen; in solchen Fällen kann die anhaltende, namentlich bei Percussion der Lebergegend sich äussernde Schmerzhaftigkeit des Organs, der beginnende Ascites und das Fehlen einer anderen Ursache der Cachexie den Verdacht eines Leberkrebses begründen; ein sicheres Urtheil ist indess nicht möglich.

Schwierig ist es ferner, die ersten Anfänge der Krankheit zu erkennen, weil hier die höckerigen Prominenzen fehlen und nur eine auf Druck empfindliche Anschwellung vorliegt.

Die lange Dauer der Schwellung, das Alter der Kranken,

ihr cachectisches Aussehen, sowie endlich das Fehlen anderer Ursachen der Intumescenz muss unter solchen Umständen auf die Vermuthung eines Leberkrebses führen.

Von den Verwechselungen der Carcinome mit anderen Krankheiten der Leber kommen folgende am häufigsten vor:

1. Mit Wachsleber.

Hier ist zwar dieselbe Volumszunahme vorhanden, allein es fehlen die Unebenheiten und die Schmerzen, dagegen finden sich meistens Milztumor und Albuminurie, ausserdem lassen sich bestimmte Causalmomente, Caries, Necrose etc. nachweisen.

Viel leichter kann ein Missgriff stattfinden bei der cirrhotischen Wachsleber, welche ähnlich wie der Leberkrebs eine höckerige Oberfläche hat und auch zeitweise schmerzhaft ist. Meistens sind jedoch die Knötchen bei der Cirrhose viel kleiner; auch pflegt die Empfindlichkeit auf Druck nur periodisch, wenn die Entzündung exacerbirt, vorhanden zu sein.

2. Die Hepatitis syphilitica

kann leicht zu Irrthümern Veranlassung geben, wenn in Folge der Narben das Organ uneben und gelappt geworden ist. Der wichtigste Unterschied ist alsdann die Consistenz, welche bei Carcinom stets verändert ist, bei der syphilitischen Entzündung in den hervortretenden Knollen die des normalen Lebergewebes bleibt, wenn nicht, was hie und da vorkommt, die Drüse gleichzeitig wachsartig degenerirt. In diesem Falle ist aber regelmässig auch die Milz betheiligt, meistens auch die Niere. Daneben findet man überdies syphilitische Narben im Schlunde etc. Es giebt Fälle, wo die Diagnose erst nach längerer Beobachtung sicher gestellt wird. (Vergl. S. 156. Ferner Beob. Nr. 43.) Oppolzer und Bochdalek

liessen sich durch solche zu der irrigen Annahme von Heilung des Leberkrebses verleiten.

3. Schnürleber.

Mir sind mehrfach Fälle vorgekommen, wo man den abgerundeten derben Rand des rechten Leberlappens, welcher durch eine Schnürfurche weit nach abwärts gerückt war, für ein Carcinom genommen hatte.

Die fehlende Cachexie, der Mangel kleinerer Knoten, die geringe Empfindlichkeit, die durch die Palpation zu erkennende Furche können hier vor Irrthum bewahren.

4. Echinococcen.

Sie wirken weniger nachtheilig auf die Constitution zurück, fluctuiren meistens deutlich und bilden abgerundete kugelige Tumoren, welche nicht oder nur vorübergehend schmerzhaft sind; ausserdem ist ihr Verlauf langsamer. (Vergl. Beob. Nr. 39.)

5. Leberabscesse.

Nur die sehr rasch wachsenden, weichen Leberkrebse haben eine gewisse Aehnlichkeit mit Hepatitis suppuratoria. Ursachen und Verlauf beider bieten jedoch wesentliche Unterschiede; dazu kommt die Febris suppuratoria beim Beginn der Eiterung, später die deutliche Fluctuation etc.

6. Ectasie der Gallengänge und Gallenblase in Folge von Verschliessung des D. hepaticus und choledochus

ist von einfachem Lebercarcinom durch das Fehlen der harten Knoten gewöhnlich leicht zu unterscheiden. Sehr schwer, ja

zuweilen unmöglich ist die Diagnose bei Krebsen, welche mit der Glisson'schen Scheide in die Leber eindringen, weil hier oberflächlich keine Unebenheiten durchzufühlen sind. Die eiförmig über den Saum der Leber hervorragende Gallenblase kann nur bei ungeübtem Tastsinn mit Krebs verwechselt werden.

7. Carcinome des Omentums

unterscheiden sich von Leberkrebsen gewöhnlich leicht durch die Form und Begrenzung der Geschwulst, welche von den Conturen der Leber wesentlich abweichen. Hiervon giebt es jedoch Ausnahmen; es kommen, wie die anliegende Zeichnung beweist, Carcinome des kleinen Netzes vor, genau der Gestalt

Fig. 18.

der Leber entsprechend; diese sind nicht als solche zu erkennen. Ueberdies können Lebercarcinome so vollständig die Bauchhöhle füllen, dass der ursprüngliche Ausgangspunkt des Tumors nicht festgestellt werden kann.

8. Carcinom des Magens.

Es ist oft schwer, wenn die Krebse im linken Leberlappen oder am Rande des rechten ihren Sitz haben, zu entscheiden, ob der Magen oder die Leber erkrankt sei. Hier muss zunächst die Percussion aushelfen, welche gedämpften Ton giebt, wo die Leber, tympanitischen, wo der Magen vorliegt; sodann die mehr oder minder gestörte Verdauung; bei Magencarcinom ist das Erbrechen viel constanter[1]) und das Ausgeworfene mit Blut vermengt, überdies steigern sich die Beschwerden nach jeder Mahlzeit. Durch die einfache Palpation ist es nicht selten unmöglich, einen Magen- von einem Leberkrebs zu unterscheiden.

9. Carcinom der rechten Niere.

Gewöhnlich ist der durch die carcinomatöse Niere gebildete Tumor von der Leber durch eine Darmschlinge geschieden, jedoch giebt es davon Ausnahmen; ich sah einen Fall, wo beide, Niere und Leber, durch die Percussion nicht geschieden werden konnten und wo die Diagnose nur durch andere Begrenzung der Geschwulst, sowie durch die fehlende Bewegung bei der Inspiration gesichert wurde.

10. Ansammlungen von Fäcalmassen im Colon transversum

wird man nur dann sicher von Leberknoten unterscheiden, wenn man die Regel nicht ausser Acht lässt, bei allen unklaren Geschwülsten im Abdomen stets vorher das Darmrohr zu entleeren.

---

[1]) Andral beobachtete indess auch hartnäckiges Erbrechen bei einem Leberkrebs, welcher den Pylorus comprimirte.

Therapie.

Sie kann, sobald die Diagnose festgestellt ist, nur eine symptomatische sein. Der Werth der schärferen Diagnose beruht hier eben darin, dass eine eingreifende Behandlungsweise, welche den unglücklichen Ausgang sehr beschleunigt, vermieden werde, dass andererseits aber auch Intumescenzen der Leber, welche heilbar sind, rechtzeitig die geeignete Therapie finden. Die Versuche, welche früher und auch noch heutigen Tages gemacht wurden, Leberkrebse durch Quecksilber- oder Jodpräparate, ferner durch Arsenik, durch Carlsbader und verwandte Brunnen zu heilen, sind durchaus verwerflich; sie beschleunigen den Eintritt des Todes um Monate und Jahre. Nur so lange man über die Natur einer schmerzhaften Anschwellung der Leber unklar ist, darf man durch locale Blutentziehungen, durch salinische Abführmittel, durch die alkalischen Wasser von Carlsbad, Marienbad, Kissingen, durch Obst- und Molkenkuren, welche dem Zustande der Constitution entsprechend geleitet werden, gegen die Krankheit einschreiten. Sobald man die wahre Natur festgestellt hat, unterlasse man jeden Eingriff, welcher schwächend wirkt, und beschränke sich darauf, die Störungen der Digestion zu mässigen, die Blutmischung vor Verarmung zu bewahren, lästige und gefährliche Zufälle, so weit es geht, zu bekämpfen. Um die Verdauung zu regeln, eignen sich besonders die bitteren Extracte in aromatischem Wasser gelöst, nöthigenfalls mit Antacidis verbunden; die Darmfunction regelt man durch Rheum, Aloë und verwandte Stoffe; bei Abschluss der Galle vom Darm setze man Natr. cholëin. zu, um die Darmverdauung zu bessern und die Gasentwicklung zu beschränken. Gegen die Cachexie wirkt man am besten durch leichte nahrhafte Diät, durch Chinaextract, kleine Gaben von Ferr. lact., von Pyrmonter oder Franzensbader Wasser. Die Schmerzen mässige man durch warme

Cataplasmen, narcotische Einreibungen, warme Bäder und nur bei gutem Bestande der Kräfte durch vorsichtige locale Blutentziehung.

Drastica oder scharfe Diuretica gegen den Ascites anzuwenden, bringt mehr Schaden, als Nutzen, im Falle der Noth greife man lieber zum Trokar. Blutungen, welche erschöpfend zu werden drohen, suche man durch Tannin, Alaun, Liq. ferr. sesquichlor. u. s. w. zu beschränken.

Als Belege und zur Erläuterung mancher Einzelheiten mögen hier folgende Beobachtungen Platz finden:

1. Primäre, selbstständige Lebercarcinome.

Beobachtung Nr. 40.

Vor Jahren Icterus, später anhaltende Intermittens mit Hydrops, Parese des rechten Arms, schmerzhafte rundliche Tumoren im Epigastrio, welche sich rasch vermehren. Gestörte Function des Magens, Anasarca, Albuminurie, linksseitige Pneumonie, Tod durch Lungenödem.

Obduction: Zahlreiche Carcinome in der enorm vergrösserten Leber, Erweiterung der Art. hepat., Hepatisation des unteren Lappens der linken Lunge, vorgeschrittene Bright'sche Nierenentartung.

Elisabeth Götz, Handwerkerwittwe, 60 Jahre alt, war vom 3. bis 10. Februar 1858 in Behandlung.

Patientin, früher stets gesund, wurde im 32. Jahre während ihres zweiten Wochenbettes in Folge eines Aergers von Icterus befallen, welche, ohne sie am Nähren des Kindes zu hindern, zehn Wochen lang bestand und nach Darreichung von Emeticis, durch welche viel Galle entleert worden sein soll, allmälig verschwand.

Bei vier späteren Entbindungen ist der Icterus nicht wieder aufgetreten.

Zwei Jahre nach jener ersten Erkrankung litt sie an Intermittens mit Quotidian- und Quartantypus; es kam nach monatelangem Bestehen zu hydropischen Anschwellungen, die jedoch, als ärztliche Hülfe gesucht wurde, mit dem Fieber sich verloren.

Es blieb indess Schwäche und Kurzathmigkeit ohne Husten zurück. Die Menses cessirten zur gewöhnlichen Zeit; mit ihrem Ausbleiben stellte sich Husten und in vierwöchentlichem Typus blutige Expectoration ein, öfters mit gleichzeitigem Erbrechen. Der Husten dauert noch heute fort, doch zeigen sich die Sputa als einfach katarrhalische.

In der letzten Zeit häufig mit Waschen beschäftigt, bemerkte sie plötz-

lich mitten in der Arbeit eine Störung der Bewegung und Empfindung im rechten Arm, welche sich nur langsam besserte und ihr das weitere Waschen und selbst das Heben geringer Lasten unmöglich machte. Sie empfand dabei ein stetes Prickeln in den Fingerspitzen. Abmagerung dieser Extremität stellte sich nicht ein, auch blieb der rechte Fuss frei.

Im Frühjahr 1857 fühlte die alte Frau in der epigastrischen Gegend eine knollige Geschwulst, welche sehr schmerzhaft war und sie nöthigte in's Hospital zu gehen, wo sie indess nur 14 Tage lang verblieb.

Bald nachher bemerkte sie neue Knollen, welche unterhalb der ersteren schnell heranwuchsen, während sie sich bettelnd umhertrieb, bis endlich der in den letzten Wochen hinzutretende allgemeine Hydrops sowie der Verfall der Kräfte sie auf's Neue am 3. Februar 1858 in's Hospital führte.

Bei der Aufnahme erscheint sie sehr abgemagert, das Gesicht und der rechte Arm sind leicht, die Beine und die Bauchhaut stark ödematös. Die Untersuchung des Brustkorbes ergiebt vorn keine Dämpfung, links oben sehr vermindertes Athmungsgeräusch, rechts von oben bis unten Schnurren. Hinten und unten ist beiderseits vom Angulus scapulae abwärts ein etwas gedämpfter Percussionston sowie unbestimmtes Athmungsgeräusch nachweislich. Herztöne rein, der Stoss zwischen der 3. und 4. Rippe fühlbar.

Das Abdomen ist aufgetrieben, der Nabel vollkommen verstrichen, zwischen ihm und dem Schwertfortsatz starke Venenentwickelung; die Entfernung beider Punkte von einander ist vergrössert.

An vielen Stellen des Unterleibes sieht man kuglig hervorgetriebene Parthieen von ungleicher Grösse. Man fühlt vom rechten Rippenbogen an nach unten bis zum Hüftbeinkamm und links bis in die Regio iliaca eine mit zahlreichen höckerigen und schmerzhaften Protuberanzen versehene Geschwulst, deren unterer Rand sich mit den Fingerspitzen leicht queer durch den Bauchraum verfolgen lässt. Dieselbe ist beweglich und steigt bei der Inspiration deutlich nach abwärts.

Die Höhe der Dämpfung beträgt in der rechten Mammarlinie 25 Cm., im Epigastrio 16 Cm., am linken Lappen 30 Cm.; die Breite von der rechten nach der linken Axillarlinie in der Höhe des Nabels gemessen 43 Cm.

Die Esslust sehr gering, Zunge graugelb; Stuhl retardirt, Urin spärlich, mit Eiweiss überladen; er enthält viele, meist sehr blasse, von Epithel und Fetttröpfchen freie Cylinder.

Starke Dyspnöe, wenig schleimiger Auswurf, 100 kleine Pulse. Ord. Dec. r. Seneg. mit Extr. c. Chin. und Liq. Ammon. anis.

Am 8. Februar. Schmerzen im hinteren unteren Theil des linken Brustkorbes, von der Scapula ab matter Percussionston, daselbst bronchiales Athmen, anstrengender Husten ohne Expectoration. 110 Pulse, Abends Temp. 39°,4. Ord. Warme Cataplasmen, Dec. r. Seneg. mit Acid. benzoic.

Am 9. 130 kaum fühlbare Pulse, die Schmerzen dauern fort; die Dämpfung hat nicht zugenommen, lautes consonirendes Rasseln, Sensorium frei.

Am 10. Tod durch Lungenödem.

Obduction.

Schädeldach etwas verdickt, Dura mater angewachsen; im Sin. longitudinal. feste Gerinnsel, die Hirnsubstanz mässig blutreich, sonst normal.

Pharynxschleimhaut livide, der Oesophagus normal, Luftwege schwach geröthet.

Die Schilddrüse klein, die Bronchialdrüsen leicht melanotisch. Beide Lungen durch alte Verbindungen befestigt. Die linke ist oben ödematös mit einzelnen narbigen Einziehungen in der Spitze, unten zeigt sie ein fibrinöses Infiltrat, durch welches der ganze untere Lappen derb, fest und luftleer geworden ist. Die rechte Lunge ist ödematös und stark pigmentirt.

Herzbeutel und Herz unverändert, nur die Mitralklappen sind ein wenig verdickt.

In der Bauchhöhle werden mehrere Pfund schwach opalisirender Flüssigkeit gefunden. Das Zwerchfell ist bis in die Mitte des fünften Intercostalraums hinaufgedrängt. Die Oberfläche der Leber ist im Epigastrio fest mit dem Bauchfell, am unteren Rande mit dem Colon transversum verwachsen. Sie überragt die Basis des Schwertfortsatzes um $7^1/_2''$, den rechten Rippenbogen um $4^1/_2''$. Im Allgemeinen weicht die Gestalt der Leber nicht ab; der rechte Lappen zeigt eine Queerfurche, die von grossen, carcinomatösen Knoten wallartig umgeben ist; der linke Lappen ist noch stärker erkrankt; wallnuss- und kirschgrosse Knoten wechseln mit einander, theilweise mit narbigen Einziehungen in der Mitte.

Die Gefässe der Kapsel sind lebhaft injicirt; die Drüsen in der Fossa hepatis mässig infiltrirt. Das Duodenum ist durch Bindegewebe fest mit der Gallenblase und der unteren Fläche der Leber, besonders mit der Fossa hepatis verwachsen. Die Gallenblase ist elastisch gespannt, an ihrer hinteren Wand zeigt sie eine medullare Einlagerung. Die Vena portae ist frei von Gerinnungen, die Vena cava etwas verengt, ihre Wandungen normal. Die Arter. hepatica und die Gallengänge sind stark dilatirt.

Die Milz ist $5^1/_2''$ lang, $3''$ breit, $1^1/_2''$ dick, die Kapsel etwas verdickt, das Parenchym blutarm.

Der Magen zeigt zahlreiche Ecchymosen, der Dünndarm ist sehr zusammengezogen, die Schleimhaut des Coecums aufgewulstet.

Pancreas und retroperitoneale Drüsen intact.

Die Nieren werden im dritten Stadium des Morb. Bright. mit granulirter Oberfläche und geschwundener Corticalsubstanz gefunden.

Die Blase ist stark contrahirt, im Grunde eine Divertikelbildung; Uterus und Ovarien atrophisch.

Die Nerven und Muskeln des paretischen rechten Oberarms sind normal, die Achseldrüsen ohne Anschwellung.

Beobachtung Nr. 41.

Dyspepsie, Icterus, Abmagerung; schmerzhafte, höckerige Anschwellung der Leber; Durchfälle, Erschöpfung, Tod.

Obduction: Icterische Färbung der Dura mater, der Luftwege, des Endocardiums, der Nieren. Blutreiche, zum Theil auch gedellte und reticulirte Krebsknoten in der Leber. Verengerung der Pfortader und des Duct. hepaticus durch Bindegewebsbrücken; faserstoffige Exsudate auf der Schleimhaut des Ileums und Rectums.

Elisabeth Penshorn, Schuhmacherfrau, 68 Jahre alt, aufgenommen am 4. Juni, gestorben am 18. Juni 1856. Früher stets gesund, bemerkte die Kranke im verwichenen Herbst eine bei Anstrengungen etwas schmerzende Geschwulst im rechten Hypochondrium; im März verminderte sich der Appetit; seit acht Wochen ist Icterus eingetreten, der gegenwärtig einen hohen Grad erreicht hat. Die Kräfte sind gesunken und nachdem in der letzten Zeit Durchfälle hinzugekommen, ist die Abmagerung rasch vorgeschritten. Zwei Zoll unter dem rechten Rippenbogen befindet sich der harte, zu einer rundlichen, mässig schmerzenden Prominenz verwandelte Leberrand; auch nach links im Epigastrium fühlt man mehrere kleinere, gleichfalls empfindliche Höcker. Ord. Tinct. nuc. vomic., Rothwein, Brühe etc.

Die Durchfälle liessen nicht nach, die Kräfte sanken mehr und mehr, bis nach langer Agonie am 18. der Tod erfolgte.

Obduction: 8 h. p. m.

Die etwas verdickte Dura mater ist gelb gefärbt, das Gehirn blass und von verminderter Consistenz.

Die Schilddrüse schliesst kleine Colloidcysten ein; die Bronchialdrüsen sind normal, die Schleimhaut der Luftwege von blasser gelblicher Farbe.

Die Lungen sind oben anämisch, nach abwärts ödematös, blutreich, sonst normal.

Das Endocardium ist lebhaft icterisch gefärbt, die Klappen wenig verdickt, die Aorta leicht atheromatös, das Blut fest geronnen.

In der Bauchhöhle gegen 3 Pfund einer gelblichen, bluthaltigen Flüssigkeit.

Die Magenschleimhaut ist leicht gewulstet, stellenweise hyperämisch.

Im Duodenum zeigt sich Durchgängigkeit des Ductus pancreaticus und choledochus. Im Dünndarm lebhafte Hyperämie, gegen die Klappe zu gleichmässige sammtartige Röthe mit leichten, frischen Exsudatauflagerungen. Im Dickdarm hat sich die Schleimhaut durchweg gewulstet, ist frisch injicirt, besonders im Rectum, doch finden sich noch nirgends Substanzverluste und nur mässige Exsudatauflagerungen.

Die Milz ist klein, mit verdickter Kapsel, dunklem, zähem Parenchym.

Die Leber zeigt auf der Oberfläche zahlreiche, meist nabelförmige Carcinome bis zur Grösse eines Viergroschenstücks, die innen theils hyperämisch, theils lebhaft gelb reticulirt sind. Am Rande des rechten Lappens in der Gegend der Gallenblase ist ein mehrere Zoll im Durchmesser haltendes, knorpliges, carcinomatöses Infiltrat, durch die ganze Dicke der Leber

durchgehend. Der seröse Ueberzug ist durch zahlreiche, gefässhaltige Adhäsionen nach allen Richtungen an das Duodenum, die Flexura coli, das Pancreas geheftet, und durch das schwer zu trennende Bindegewebe dieser Verwachsung ist sowohl der Ductus hepaticus als die Pfortader etwas verengt, ersterer so bedeutend, dass die Aeste der Gallengänge deutlich erweitert und mit schleimig galliger Flüssigkeit erfüllt sind. Das Leberparenchym ist weich und stark icterisch.

Die Gallenblase ist in zwei Kammern getheilt, in deren jeder ein dunkles Concrement steckt.

Die Nieren sind von normaler Grösse, gelbem Aussehen.

Tuben und Ovarien sind mit dem Uterusgrunde verwachsen.

Beobachtung Nr. 42.

Intermittens von vierwöchentlicher Dauer, Verdauungsbeschwerden, Uebelkeit, Erbrechen, Gelbsucht ohne Entfärbung der Fäces, schmerzhafte Anschwellung der Leber mit glatter Oberfläche; flüssiger Erguss in die Bauchhöhle. Tod durch Erschöpfung.
Obduction: Zahlreiche Krebsknoten in der Leber, Carcinome der Schleimhaut der Gallengänge und der Blase, Erweiterung des linken Astes des Duct. hepaticus, dessen Zweige mit jauchiger Flüssigkeit und röhrenförmigen Gerinnseln gefüllt sind; blutiger Erguss im Cavo peritonaei.

Rosine Dittkowitz, Wittwe, 54 Jahre alt, aufgenommen am 6. Mai, gestorben am 14. Juni 1856, litt vor einem Jahre an einer vier Wochen lang anhaltenden Quotidiana, sonst aber an keiner Krankheit. Ihr gegenwärtiges Leiden begann im März dieses Jahres; sie empfand zunächst ein Druckgefühl im Epigastrium, Uebelkeit, erbrach zuweilen, jedoch kein Blut, Appetit und Kräfte nahmen ab, so dass sie vor vier Wochen bettlägrig wurde.

Vor vierzehn Tagen stellte sich Icterus ein, welcher bei der Aufnahme noch fortbesteht; der Stuhl ist braun tingirt, der Harn reich an Gallenfarbstoff. Die Leber überragt den rechten Rippenbogen um zwei Queerfinger, ist hart, aber von ebener Oberfläche und auf Druck schmerzhaft; der Dämpfungsumfang ist nicht wesentlich vermehrt. Die Milz ist wenig vergrössert, am Rande der Rippen fühlbar. Herz und Lungen gesund. Zunge grau belegt; Esslust gänzlich darniederliegend. Ord. Inf. r. Rhei mit Tinct. Cort. Aur. und Aeth. acet.

Die Stuhlentleerungen nahmen später eine rothbraune Farbe und thonartige Consistenz an, Blutkörperchen waren darin nicht nachweislich. Der Icterus blieb stationär, die Kranke magerte ab, hatte viel Schmerz in der Lebergegend, welcher durch warme Cataplasmen erleichtert wurde; im Abdomen sammelte sich etwas Flüssigkeit; später kamen bei zunehmendem Verfall der Kräfte auch Fussödeme. Die harte Auftreibung des Leberrandes wuchs langsam und auch im Epigastrio traten kleine Unebenheiten mehr und mehr hervor. Am 14. Juni Erschöpfungstod.

Obduction: $7^1/_2$ h. p. m.

Schädeldach glatt, Dura mater stark icterisch, etwas gelbliches Serum unter der Arachnoidea. Hirnsubstanz blutarm, fest.

Schilddrüse blass; Bronchialdrüsen melanotisch. Luftwege blass gelb gefärbt. Lungen trocken emphysematös, in den unteren Lappen starkes Oedem.

Im Herzbeutel wenig Serum, das Blut locker geronnen, das Endocardium intensiv gelb; die Klappen wenig verdickt, Muskulatur gesund.

Oesophagus blass. Magenschleimhaut gelblich, gegen die Mitte der grossen Curvatur ein flacher, silbergroschengrosser Substanzverlust von glattem Grund und scharfen Rändern. Im Darmkanal graubraune Fäcalstoffe, Schleimhaut überall intact.

Im Bauchfellsack eine mässige Menge blutiger Flüssigkeit. In der Nähe der Leber und in der Plica Douglasii festhaftende, umfänglichere Blutgerinnsel verschiedenen Alters, hier und da kleinere Carcinomknötchen mit starker Gefässinjection. — Milz fest, dunkelbraunroth, etwas vergrössert.

Die Leber zeigt auf beiden Flächen zahlreiche erbsen- bis wallnussgrosse Krebsknoten, zum Theil noch mit Parenchymschichten überdeckt, daher völlig glatt anzufühlen und wenig prominirend. Das Parenchym ist schmutzig braungrün, weich; auf der Schnittfläche überall vereiterte, zum Theil buchtig ausgedehnte Gallengänge, in deren Schleimhaut Krebswucherungen liegen. Diese sind am Eingang in den linken Ast des Lebergallenganges am zahlreichsten und haben hier eine so beträchtliche Stauung erzeugt, dass die Gänge des linken Lappens bis auf 4 Cm. Umfang sich erweiterten; dieselben sind mit einer schmutzig braunen Jauche und röhrenförmigen Gerinnseln derselben Farbe erfüllt; ihre Wandungen erscheinen dünn und glatt. — Diese Krebswucherung erstreckt sich die Gallengänge entlang zur Gallenblase, deren Wandungen infiltrirt sind; sie enthält zwei haselnussgrosse Concremente. Die schmutzig braune, breiige Masse lässt sich durch den Ductus choledochus in's Duodenum auspressen.

Zwischen Gallenblase und Duodenum, mit beiden verwachsen, findet sich eine hühnereigrosse, krebsig infiltrirte Drüse. Der Ductus Wirsungianus ist erweitert.

Nieren von normalem Umfang, stark icterisch, mit dunkelbraun-grünen Streifen; Consistenz normal.

Blase leer und blass.

Uterus etwas gross, Parenchym blass. Ovarien atrophisch.

Beobachtung Nr. 43.

Anhaltender Husten, Dyspnöe, Zeichen einer Höhle in der Spitze der rechten Lunge, schmerzhafte, höckerige, nicht vergrösserte Leber, Milztumor, Ascites; gute Esslust, träger Stuhl; Punction; Tod durch Erschöpfung.

Obduction: Dicke Schädelknochen, Bronchiectase und Induration der rechten Lungenspitze; verdickte und zum Theil verkalkte Mitralklappe des Herzens. Narben am Velum und Scheideneingange, granulirte Leberinduration mit syphilitischen Narben und Krebsknoten, Wachsmilz, geheilte Ulcera des Magens.

Charlotte Pest, Steinsetzerfrau, 59 Jahre alt, wurde am 23. Juni aufgenommen und starb am 19. Sept. 1854.

Patientin, ein wohl genährtes Individuum von gut gebauetem Thorax, hustet seit Jahren, warf aber niemals Blut aus, erst allmälig wurde sie etwas kurzathmig. Vor acht Jahren litt sie zu wiederholten Malen am Wechselfieber. Seit mehreren Wochen empfindet sie Schmerzen im Abdomen und bemerkte eine Anschwellung desselben.

Der linke Thorax dehnt sich besser aus als der rechte; letzterer ergiebt oben einen gedämpft tympanitischen Schall mit amphorischer Respiration, links dagegen und rechts unten scharf vesikuläres Athmen; Herztöne rein und von normaler Frequenz.

Die Lebergegend ist schmerzhaft, man fühlt den höckerigen harten Rand des den Rippenbogen überragenden Organs; dasselbe misst in der Sternallinie 17, in der Mammarlinie 10, in der Axillarlinie 12, in der Scapularlinie 7 Cm. Im Abdomen eine mässige Menge Flüssigkeit; Stuhl träge, die auf Aloë erfolgenden Stühle sind dunkel gefärbt, der Urin spärlich, die Milzdämpfung mässig gross; Esslust gut, kein Fieber.

Im Verlauf der Krankheit blieben die akustischen Erscheinungen in der rechten Lunge völlig dieselben, der Husten war gering, der Auswurf schleimig eitrig. Die Herzaction zuweilen arythmisch. Der Appetit blieb leidlich und mit Hülfe von Aloë erfolgten genügende Stühle. Der Harn war stets sparsam, dunkel und sauer.

Der Ascites stieg, beeinträchtigte die Respiration und am 26. Juli wurde deshalb die Punctio abdominis gemacht; die abgelassene Flüssigkeit war hell und klar. An der harten Leber fühlte man nach rechts grosse schmerzhafte Knoten, die für Carcinome angesehen werden mussten.

Die Kräfte sanken einer sorgfältigen diätetischen Pflege ungeachtet ziemlich rasch; an Medicamenten wurden hauptsächlich Tonica, besonders Extr. Chin. angewandt, daneben Rheum und Aloë zur Förderung der Defäcation. Versuche mit Drasticis den Ascites zu beschränken mussten bald aufgegeben werden, weil die Verdauung darunter zu leiden anfing.

Der Tod erfolgte nach längerer Agonie am 19. Sept.

Obduction am 20. Sept.

Starkes Oedem der unteren Extremitäten. Schädeldach sehr dick und compact, Dura mater mit demselben fest verwachsen; Arachnoidea vielfach

getrübt, mässiges Oedem unter derselben, Pia mater hyperämisch, Gefässe etwas geschlängelt. Hirnsubstanz von normaler Consistenz, Blutgehalt derselben etwas vermehrt.

Schilddrüse normal; leichtes Oedem der Ligg. aryepiglottica; Schleimhaut der Trachea und der Bronchien lebhaft injicirt.

Im linken Pleurasacke zwei Pfund klarer Flüssigkeit, Lungen oben emphysematös, blutarm, unten comprimirt. Rechts oben feste Adhäsionen; der obere Lappen enthält eine nach vorn gelegene hühnereigrosse Höhle, auf deren Wandungen leistenartige Trabekeln sichtbar sind; das umgebende Parenchym ist in grösserem Umfange derb, luftleer, grauschwarz ohne alle Tuberkel und enthält mehrere stark hyperämische erweiterte Bronchien. Im unteren Lappen nach vorn Emphysem, nach hinten Hyperämie und Oedeme.

Im Herzbeutel etwas seröse Flüssigkeit, auf dem rechten Ventrikel mehre Sehnenflecken. Der rechte Vorhof erweitert, Ventrikel und Klappen normal, linker Ventrikel kugelförmig. Wandungen fest, Mitralklappe verdickt, Sehnenfäden mehrfach verwachsen und verkürzt; Kalkablagerungen an der unteren Fläche des langen Zipfels.

Vorhof erweitert, mit locker geronnenem Blute gefüllt; Aortenklappen und Aorta normal.

In der Bauchhöhle eine grosse Menge hellgelber, klarer Flüssigkeit, das Peritoneum durchweg schiefergrau, wenig verdickt.

Milz etwas vergrössert, gerunzelt, trocken, braun, steif, von vermehrter Consistenz (Speckmilz).

Leber verkleinert; der linke Lappen zeigt auf der Oberfläche gleichmässige erbsengrosse Höcker, die Serosa getrübt, das Parenchym derb, braun, granulirt, die Ränder zugeschärft.

Im rechten Lappen finden sich starke Vertiefungen und ebenfalls zahlreiche Höcker, die meist von weisser Farbe sind; am Rande ein reichlich wallnussgrosser Knoten, der Rand scharf. An der concaven Fläche ein gleicher Knoten.

Auf dem Durchschnitt ist das Parenchym weiss, ausserordentlich derb, zu schneiden wie fibröses Gewebe, nur an wenigen Stellen trifft man noch braunes, festes, granulirtes Leberparenchym. Das weisse Gewebe zeigt bei näherer Besichtigung eine netzförmige Anordnung gelblich weisser Leisten, die aus einem starren Bindegewebe bestehen und ein etwas deprimirtes, mattweisses Feld einschliessen, in dem meist nur Fett in amorpher Anhäufung, hier und da auch die Elemente des Carcinoms sich finden. Letztere sind aber in den grossen prominirenden Knoten unzweifelhaft und als Hauptbestandtheil nachzuweisen. Sie erscheinen auf der Schnittfläche noch homogen grauweiss, haben geringe Resistenz und entleeren viel Milchsaft.

In der Gallenblase eine reichliche Quantität hellbrauner flüssiger Galle.

Am Gaumensegel zwei weisse Narben, Schleimhaut der Speiseröhre injicirt, Magen zusammengezogen, an der Hinterwand mehre strahlige Nar-

ben, welche sich auch auf der Serosa bemerklich machen. Schleimhaut durchweg verdickt, schiefergrau, mit galligem Schleim bedeckt.

Darmkanal normal, Schleimhaut im Coecum schiefergrau, Fäces hellgelb, lehmig.

Pancreas derb, klein, körnig, grau.

Nieren etwas atrophisch, Oberfläche jedoch glatt, Consistenz vermehrt ohne sichtbare Infiltrate. Blase normal.

Ovarien atrophisch, im Uterusgrunde ein gefässreicher Polyp, Gewebe sonst normal; am Scheideneingange eine Schankernarbe.

Der Fall ist insofern beachtenswerth, als sich hier in der syphilitisch entzündeten Leber neben der Induration ein Krebs entwickelt hatte.

Beobachtung Nr. 44.

Schmerzhafte Geschwulst im rechten Hypochondrio, später im Epigastrio; gestörte Verdauung, Abmagerung, Symptome der Pleuritis rechter Seite. Tod.
Obduction: Weiche und harte Carcinome der Leber, Gallensteine, eiteriges Pleuraexsudat, Krebsknoten der rechten Lunge.

Christiane Siegelkorn, Schuhmacherfrau, 57 Jahre alt, wurde den 17. October 1856 aufgenommen und starb am 1. Januar 1857.

Früher stets gesund, bemerkte die Kranke erst seit drei Monaten eine Anschwellung im rechten Hypochondrium, die sich allmälig vergrösserte und schmerzhaft wurde, während der Appetit schwand, die Kräfte abnahmen.

Man fühlt bei der Aufnahme unter dem rechten Rippenbogen eine faustgrosse, harte, höckerige, auf Berührung schmerzhafte Geschwulst, die unzweifelhaft dem Leberrande angehört. Die Abmagerung ist bedeutend, Haut und Urin zeigen die normale Färbung. Ord. Tinct. Chin. comp.

Allmälig bildet sich auch im Epigastrium eine schmerzhafte Härte. Vielfache Verdauungsbeschwerden stellen sich ein, die Kräfte schwinden mehr und mehr, an den Füssen zeigen sich Oedeme.

Am 30. December treten Fiebererscheinungen auf, begleitet von Schmerzen im rechten Thorax, mit Dämpfung an der betreffenden Stelle und fehlendem Athmungsgeräusch. Ein rascher Collapsus führt am 1. Januar den Tod herbei.

Obduction am 2. Januar.

Das Hirn und seine Häute von normaler Beschaffenheit. Schilddrüse hypertrophisch.

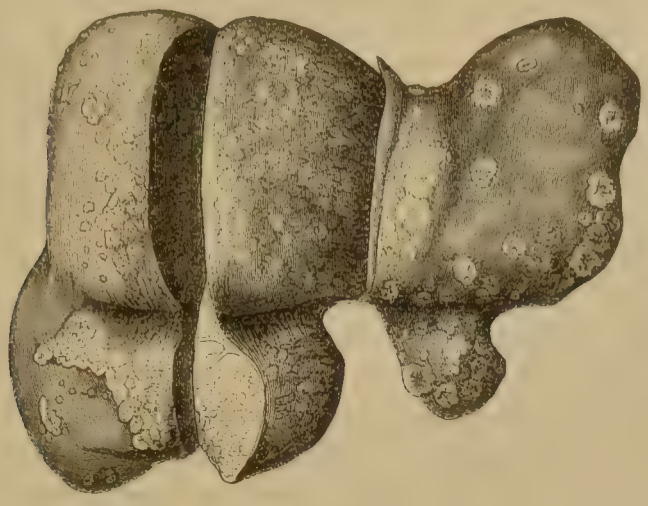
Die Luftwege blass; die Lungen sind fest verwachsen; im rechten Thoraxraum hat ein bis zur dritten Rippe reichendes, eitrig flockiges Exsudat den unteren Lungenlappen comprimirt, welcher gleichzeitig einige kleine Krebsknoten enthält. Die linke Lunge ist leicht ödematös.

Die Klappen des Herzens sind in geringerem Grade verdickt.

Die Leber überragt die Basis des Schwertfortsatzes um $5^1/_2''$, ist oben

mit dem Zwerchfell, unten mit den Darmschlingen fest verwachsen; der rechte Lappen zeigt eine tiefe Schnürfurche und besonders im abgeschnürten Theil des Lappens finden sich grosse, feste Carcinome abgelagert.

Fig. 19.



Der rechte Lappen ist $8^1/_4''$ lang, $6^1/_2''$ breit, $3^1/_2''$ dick.
Der linke „ „ $5^1/_2''$ „ $4''$ „

Einige Carcinomknoten sind von sehr fester Consistenz, hier und da gelblich tingirt, andere weicher und heller; im linken Lappen werden zahlreiche kleinere Knoten gefunden; in der Gallenblase Concremente und wenig graugelber Schleim. Einzelne Gallengänge sind erweitert und mit flüssiger Galle gefüllt.

Die Milz ist $3^1/_2''$ lang, $2''$ breit, $11'''$ dick, blass, mässigconsistent; Magenschleimhaut blass, Coecum grob vascularisirt, sonst der Darm normal.

Das Pancreas klein und welk.

Nieren blutarm, Harnblasenschleimhaut blass; Uterus klein, atrophisch; ebenso die Ovarien.

Beobachtung Nr. 45.

Anhaltende Störung der Verdauung, beträchtliche aber schmerzlose Anschwellung der Leber, mit glatter Oberfläche; rascher Collapsus; Tod.
Obduction: Sehr schwere und umfangreiche Leber, zahlreiche gelbliche und schwärzliche Knoten in derselben. Einzelne Knoten in den Retroperitonealdrüsen, den Lungen und der Pleura; Bindegewebszellen als Hauptbestandtheil der Geschwülste; älterer Thrombus im linken Aste der V. portarum.

Johanna Spanier, Mauergesellen-Wittwe, 50 Jahre alt, wurde am 4. October 1860 in's Hospital Allerheiligen aufgenommen. Sie giebt an, in ihrer Jugend stets gesund gewesen zu sein; sie hat nie am Wechselfieber gelitten, ist auch nicht syphilitisch inficirt gewesen. In ihrem 22. Jahre ver-

heirathete sie sich und gebar 8 lebende Kinder. In ihrem 43. Jahre hörten die Menses auf zu fliessen. Seit dieser Epoche will sie von Zeit zu Zeit Schmerzen in der Magengegend gehabt haben; jedoch war der Appetit gut, kein Erbrechen, keine Auftreibung des Leibes. In ihrem 45. Jahre überstand sie im Spital einen Typhus. Sie wurde vollständig geheilt entlassen, konnte schwere Arbeiten wieder verrichten, nur die Schmerzen in der Magengegend bestanden, ohne weitere Beschwerden zu verursachen, fort; Patientin magerte nicht ab, blieb auch bei Kräften. Im Laufe dieses Sommers nahmen nun die Schmerzen im hohen Grade zu und wurden besonders bei körperlichen Anstrengungen stark empfunden; gleichzeitig trat Appetitmangel und Abmagerung ein. Erst seit August dieses Jahres will die Kranke wahrgenommen haben, dass der Leib hart und aufgetrieben wurde. Seitdem musste sie ihre Arbeit einstellen und ihre Zuflucht zur Klinik nehmen.

Status praesens. Patientin ist nur wenig abgemagert; nirgends icterische Färbung. Der platt gebaute Thorax ergiebt vorn rechts vollen Percussionsschall bis zum oberen Rand der sechsten Rippe; hier beginnt die Leberdämpfung; links ebenfalls keine Abnormität; Herzdämpfung nicht vergrössert. Der Herzstoss fühlbar im sechsten Intercostalraum in der Mammillarlinie; Herztöne rein. Hinten innerhalb der normalen Grenzen der Lunge überall voller Percussionsschall und vesiculäres Athmen.

Die Leberdämpfung beginnt unter der Brustwarze am oberen Rand der sechsten Rippe; die absolute Dämpfung erstreckt sich bis 4 Cm. unter dem Nabel hinab, von hieraus bis zum Arcus pubis gedämpfter und bei starkem Anschlag dumpf tympanitischer Ton. Dicht unterhalb des Nabels erstreckt sich die Leberdämpfung queer durch das Mesogastrium hindurch bis in das linke Hypochondrium. In der linken Hälfte der Regio meso- und hypogastrica voller tympanitischer Schall.

Bei der Inspection zeigt sich die rechte Hälfte des Abdomens und die ganze Regio epigastrica stark hervorgewölbt.

Die Betastung ergiebt unterhalb des rechten Rippenbogen eine vermehrte Resistenz des Abdomens. Die Bauchdecken selbst leicht verschiebbar, nicht gespannt; hinter denselben fühlt man einen festen Tumor, welcher sich bis in die Regio hypogastrica erstreckt und hier dicht am Arcus pubis endet. Dieser Tumor füllt die rechte Hälfte des Abdomens vollständig aus. Dicht unterhalb des Nabels kann man denselben Tumor queer durch das Mesogastrium hindurch bis zu dem vorderen Rand der linken elften Rippe mit dem Tastsinn verfolgen. Der Tumor zerfällt in einen rechten grösseren und linken kleineren Lappen und entspricht der Form und Lage nach einer enorm vergrösserten Leber.

Die Oberfläche der Geschwulst ist überall glatt, nirgends sind Unebenheiten herauszutasten. Da die Bauchdecken schlaff und nachgiebig sind, so kann man beide Lappen des Tumors in die Hände nehmen. Der rechte grosse Lappen hat stumpfe, abgerundete, der linke und kleine dagegen

scharfe und zugespitzte Ränder, wie sie die Speckleber gewöhnlich zeigt. Der Tumor ist leicht beweglich und steigt bei tiefen Inspirationen noch weiter abwärts. Seine Consistenz ist überall eine gleichmässig feste, nirgends sind weiche oder gar fluctuirende Stellen zu fühlen. Selbst beim stärksten Druck auf den Tumor werden keine Schmerzen hervorgerufen; nur dicht unter dem Schwertfortsatze entstehen im Umfang eines Handtellers auf Druck mässige Schmerzen.

Die Milzdämpfung beginnt in der Axillarlinie vom unteren Rand der neunten Rippe und steigt bis zum oberen Rand der elften Rippe herab. Zwischen Milz- und Leberdämpfung tympanitischer Magenton. Die linke Hälfte der Regio meso- und hypogastrica ist weich und bietet nichts Abnormes.

Die Untersuchung per vaginam ergiebt den normal grossen Uterus nicht dislocirt; das kleine Becken ist frei. Bei Bewegungen und beim Herabdrängen des Tumors bleibt der Uterus in unveränderter Lage.

Patientin kann den Urin gut lassen; derselbe ist dunkelbraun, frei von Eiweiss. Stuhl träge. Appetit schlecht, Zunge grau belegt. Puls 76, Respiration 20.

Nach mehrtägigem Gebrauch der Tinct. Rhei aquosa kehrte der Appetit zurück und Patientin fühlte sich etwas besser. Es wurden binnen 24 Stunden nur geringe Quantitäten ($1^1/_4$ Pfund) eines dunklen, stark sedimentirenden Urins gelassen. Das Sediment bestand zum grössten Theil aus Uraten; einzelne Eiterkörperchen waren durch das Mikroskop bemerklich. Einige Tage später stellten sich heftige Schmerzen im Rücken ein, durch welche die Kranke zu lauten Klagen genöthigt wurde. Dabei blieb die geschwollene Leber selbst auf starken Druck unempfindlich. Die Schmerzen nahmen immer mehr zu und konnten kaum durch Morphium gemindert werden; bei der Defäcation erreichten sie den höchsten Grad. Die Fäces selbst waren gallig gefärbt, fest. Die Kräfte schwanden schnell, und der Tod erfolgte unter den Zufällen des allgemeinen Collapsus.

Obduction: 19 h. p. m.

Der Körper nur mässig abgemagert; die rechte untere Extremität etwas ödematös, die Haut blass, nicht icterisch.

Gefässe der Dura mater stark gefüllt; im Arachnoidealsack wenig Serum, ebenso in den Ventrikeln; Parenchym des Gehirns blass, von fester Consistenz. Die Schleimhaut des Oesophagus zeigt einzelne erweiterte Venen. Schleimhaut des Larynx und der Trachea gelblich gefärbt, sonst normal; Bronchialdrüsen nicht vergrössert. Die Ränder beider Lungenhälften, namentlich aber der rechten, stark emphysematös; die unteren Lappen serös durchtränkt. Auf der Pleura pulmonalis des linken unteren Lappens ein erbsengrosser Tumor, der sich von der Pleura leicht losschälen lässt. Die

Consistenz desselben ist fest, im Durchschnitt zeigt er ein grauweisses filziges Aussehen (das Mikroskop weist Bindegewebe nach, keinen Zellenreichthum). Ebenso zeigen sich im unteren linken Lungenlappen mehrere zerstreut liegende und in das Lungengewebe eingebettete Knötchen von der Grösse eines Stecknadelknopfes; dieselben lassen sich mit Leichtigkeit aus dem Lungengewebe herausschälen und zeigen unter dem Mikroskop dasselbe Verhalten wie der oben erwähnte Knoten. — In anderen Lungentheilen nirgends Infiltration.

Herz $3^1/_2''$ lang, $3''$ breit; Herzmuskel schlaff, Klappen und Ostien intact.

Nach Eröffnung des Abdomen sieht man die enorm vergrösserte Leber bis in das Becken hinabreichen. Auf ihrer Oberfläche zeigen sich eine Menge kleiner schwarzer und gelber Geschwülste; dieselben überragen jedoch nicht das Niveau ihrer Umgebung, so dass die Drüse glatt und nirgend höckerig erscheint.

Die Leber wiegt $13^3/_5$ Pfund. Der rechte Lappen ist $14''$ hoch, der

Fig. 20.

linke $9''$. Die grösste Dicke des rechten Lappens beträgt $5''$, die des linken $3''$; der rechte Lappen ist $9''$ breit, der linke $5''$. Auf der glatten Oberfläche

des Organs sieht man die erwähnten schwarzen und gelben Knoten von der Grösse eines Hanfkornes bis zu der einer Zuckererbse; sie sind theils isolirt, theils stehen sie gruppenweise zusammen. Das Lebergewebe zwischen diesen zahlreichen Knoten ist von hellgelber, zum Theil orangegelber Färbung, mit feinen, läppchenförmigen Zeichnungen und röthlichen Streifen in Folge stellenweise vermehrter Vascularität. Das Lig. suspensorium zeigt ein reiches Venengeflecht.

Die Gallenblase ist leer, Gallengänge nicht conprimirt.

Auf dem frischen Schnitt zeigt sich das Lebergewebe mässig blutreich, stellenweise icterisch gefärbt. Consistenz fest. Aus der Schnittfläche der Tumoren lässt sich ein trüber mit Blut vermischter Saft auspressen, welcher in den schwärzlichen Knoten ein braunschwärzliches Ansehen hat.

In dem linken Pfortaderast ein altes Gerinnsel von weicher Consistenz und graugelber Beschaffenheit, an welches sich ein frisches Gerinnsel von dunkelvioletter Farbe ansetzt.

Milz $3^1/_2''$ lang, $2^1/_2''$ breit, $^1/_2''$ dick. Kapsel zeigt einen Sehnenfleck. Parenchym fest, blutarm.

Magenschleimhaut gelb gefärbt, stellenweise hyperämisch; keine Erosionen.

Die Schleimhaut des Dünndarmes zeigt zahlreiche venöse Gefässe; Follikel nicht geschwellt. Im Dickdarm einige feste, gallig gefärbte Fäces. Mesenterium frei von Ablagerungen.

Hinter dem Pancreas zwei infiltrirte Retroperitonealdrüsen von der Grösse einer halben Wallnuss und von grauweissem Gewebe.

Uterus und Ovarien atrophisch, sonst normal. Nieren und Blase unverändert, in der V. iliaca und cruralis dextra kein Gerinnsel.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt in den gelben Knoten der Leber als Hauptelement Bindegewebszellen in verschiedenen Formen, nur wenige der rundlichen oder ovalen Form sich nähernden, mit kleinem Kerne

Fig. 21.

von 0,005^{mm} bis 0,0075^{mm}. Die weitaus grösste Zahl gleicht den geschwänzten Körperchen junger Bindegewebsformationen vollkommen. Es sind läng-

liche Körper von verschiedener Länge, zum Theil mit beträchtlicher fadenförmiger Verlängerung von 0,005^{mm} bis 0,008^{mm} Breite, nur in den schmalsten kernlos, sonst einen ovalen oder zwei in Theilung begriffene rundliche Kerne enthaltend, welche in der Mitte eng aneinander liegen. In allen finden sich ein oder zwei sehr kleine Kernkörperchen, von kaum 0,002^{mm} Breite. Nirgends in den sehr zahlreichen Präparaten wurden die grossen Kerne und Kernkörperchen der gewöhnlichen Krebszellen gefunden. In den pigmentirten Zellen der schwärzlichen Knoten zeigte sich der schwarze Farbstoff in Form kleiner, schwärzlicher Moleküle. Stellenweise hatte das Gewebe schon mehr den ausgebildeten Bindegewebstypus mit lang gestreckten Fasern und kernlosen geschwänzten Körpern.

Die Leberzellen sind durchaus von normaler Beschaffenheit, nur sind viele von Gallenfarbstoff gleichmässig hellgelb gefärbt, während nur einzelne vermehrte Fetttröpfchen enthalten.

Epikrise.

Der Fall ist in mehrfacher Beziehung von Interesse. Die Neubildung, um welche sich es hier handelt, ist ihrem elementaren Bau nach wesentlich verschieden von den bisher beschriebenen Krebsformen und reiht sich den zelligen Bindegewebsgeschwülsten oder Sarcomen an. Mit den Carcinomen hat sie die Vielfältigkeit des Vorkommens und die Verbreitung auf die Lymphdrüsen und auf fern liegende Organe gemein. Die Diagnose dieser Veränderung der Leber hatte besondere Schwierigkeiten, weil auch die gröberen anatomischen Läsionen der Drüse von denen bei Krebs vorkommenden sich wesentlich unterschieden. Das Organ behielt die gewöhnliche glatte und ebene Oberfläche, auch die Form der Drüse blieb unverändert; höckerige Protuberanzen, Unregelmässigkeit der Form, welche den Leberkrebs ankündigen, fehlten gänzlich, ebenso war die charakteristische Schmerzhaftigkeit der Krebsgeschwülste zu keiner Zeit nachweislich.

Die gleichmässige, glatte, schmerzlose Anschwellung der Leber, ohne Icterus und ohne Ascites musste zunächst zur Annahme einer wachsartigen Degeneration führen, wenn nicht die Antecedentien, welche diese Entartung einleiten, der Milztumor sowie die Albuminurie, welche sie zu begleiten pflegen, gefehlt hätten.

Die gleichmässige Härte, das Fehlen der Fluctuation, die unveränderte Form der Drüse liessen den Gedanken an eine Echinococcuscolonie nicht aufkommen.

Die ungewöhnlich rasch zunehmende Cachexie bei Abwesenheit anderweitiger Störungen war der Hauptgrund, die Vergrösserung der Leber auf ein Carcinom zurückzuführen.

2. Lebercarcinome in Begleitung von Magenkrebs.

Beobachtung Nr. 46.

Schmerz im Epigastrio, gestörte Verdauung, leichter Icterus, enorm vergrösserte mit fluctuirenden Tumoren bedeckte, wenig empfindliche Leber, flüssiger Erguss in der Bauchhöhle, rasche Zunahme desselben und plötzlicher Collapsus. Tod.

Obduction: Zahlreiche Markschwämme der Leber, Verfettung und Erweichung derselben, Durchbruch fungöser Excrescenzen durch die Leberkapsel mit Bluterguss in das Cavum peritonaei, Krebs des linken, alter Thrombus des rechten Pfortaderastes, eckige Compression der V. cava, Erweiterung des linken Astes des D. hepaticus, Carcinom der hinteren Wand und der kleinen Curvatur des Magens, Compression der V. lienalis, entfärbter Thrombus in derselben, geringer Milztumor, einzelne Ecchymosen im Mesenterio.

Gottlieb Günther, Tagelöhner, 51 Jahre alt, wurde am 24. Mai 1854 in das Allerheiligenhospital aufgenommen und starb daselbst am 7. Juni. Der Kranke, ein grosser, kräftiger, ziemlich gut genährter, nicht anämisch aussehender Mann, hatte bereits 1850 an einer mit Schmerzen in der rechten Seite des Leibes verbundenen, mehrwöchentlichen Gelbsucht gelitten. Seitdem will er fortdauernd gesund gewesen sein, konnte bis vor 14 Tagen schwere Arbeiten verrichten, hatte bis dahin guten Appetit, keine Beschwerden nach dem Essen, regelmässigen Stuhl, konnte auch einen Gurt fest um den Leib geschnallt recht wohl vertragen.

Seit 14 Tagen empfindet er fortwährend, besonders aber nach dem Genuss von Nahrung, ein brennendes drückendes Gefühl im Epigastrium, dabei mangelnde Esslust und verminderte Stuhlentleerung.

Die Conjunctiva ist leicht gelblich, im Harn etwas Gallenfarbstoff, kein Eiweiss, die Quantität spärlich. In den Lungen und im Herzen nichts Abnormes, der Puls von normaler Frequenz, keine Temperaturerhöhung. Die Zunge ist gelblich belegt, der Leib aufgetrieben, rechts die Vena epigastrica etwas erweitert, Fluctuation im unteren Theil des Abdomens. Im Epigastrium fühlt man eine elastische, gewölbte, ziemlich gleichmässige Geschwulst, die sich dicht über dem Nabel mit scharfem Rande begrenzt; den letzteren kann man nach oben umlegen, worauf man in der Tiefe nach aufwärts wieder eine elastische Hervorragung fühlt. Der Rand lässt sich nach rechts und abwärts verfolgen, bis er sich wegen Ansammlung von Flüssigkeit im Bauch dem Tastsinn entzieht. Schon über dem Rande und namentlich unmittelbar unter ihm ist in den Mittelparthien des Bauches voller tympanitischer Ton, die Seitengegenden sind gedämpft. Der scharfe Rand bewegt sich mit der In- und Expiration nach ab- und aufwärts. Die Dämpfung erstreckt sich nach oben bis in das Niveau der vierten Rippe, so dass sie neben dem Sternum eine Länge von 8″ hat. Diese enorm vergrösserte Leber ist bei der Berührung nicht besonders schmerzhaft.

Die Milz ist nicht wesentlich vergrössert, liegt weit nach hinten.

Der Stuhl ist ziemlich hell, bald halbflüssig, bald geformt. Der Patient klagt nur über Schwäche und heftiges Drücken und Brennen im Epigastrium und vermehrten Durst. An Uebelkeit, Erbrechen oder an Schlingbeschwer-

den hat derselbe niemals gelitten. Ord. Tinct. Rhei aquos. mit Extr. Belladonnae.

Allmälig steigt der Icterus, die Haut wird gelb, es treten vom 4. Juni ab Schmerzen im Leibe auf, die Kräfte sinken, das Gefühl von Druck im Epigastrio steigert sich. Ord. Cataplasmata, Schröpfköpfe, Acid. phosphoric.

Der Puls 96, klein und weich; die Flüssigkeit im Leibe vermehrt sich; zuweilen tritt Aufstossen, doch kein Erbrechen ein.

Am 6. sind die Unterextremitäten geschwollen, die Schwäche nimmt zu; Pulse sehr klein, Hände kühl; der Erguss im Bauchfellsack ist in den letzten 24 Stunden beträchtlich gestiegen.

Abends verliert sich das Bewusstsein, der Puls wird unfühlbar, die Extremitäten erkalten.

Tod am 7. früh 5 Uhr.

Obduction: 7. h. p. m.

Grosser Körper, etwas icterisch, Unterextremitäten ödematös geschwollen, zahlreiche Todtenflecke.

Schädeldach dick, compact, blutarm; im Sin. longitudin. wenig flüssiges Blut, Dura mater etwas getrübt, leicht gelb gefärbt. Hirnhäute von mässigem Blutgehalt, eine halbe Unze Serum in den Hinterhauptsgruben; Gehirnsubstanz etwas blutarm, von normaler Consistenz. Die Schleimhaut des Larynx und der Trachea blass, die Schilddrüse klein und derb, die Bronchialdrüsen melanotisch, etwas vergrössert.

Die Pleurahöhlen enthalten nur wenig seröse Flüssigkeit; die Lungen nicht angeheftet, die oberen Lappen an den Rändern emphysematös, die unteren Lappen etwas ödematös, hypostatisch.

Im Herzbeutel eine Unze klarer Flüssigkeit, das Herz von normalem Umfang, die Klappen gesund, gelb gefärbt, ebenso die Innenhaut der Aorta; Blut wenig und nur locker geronnen.

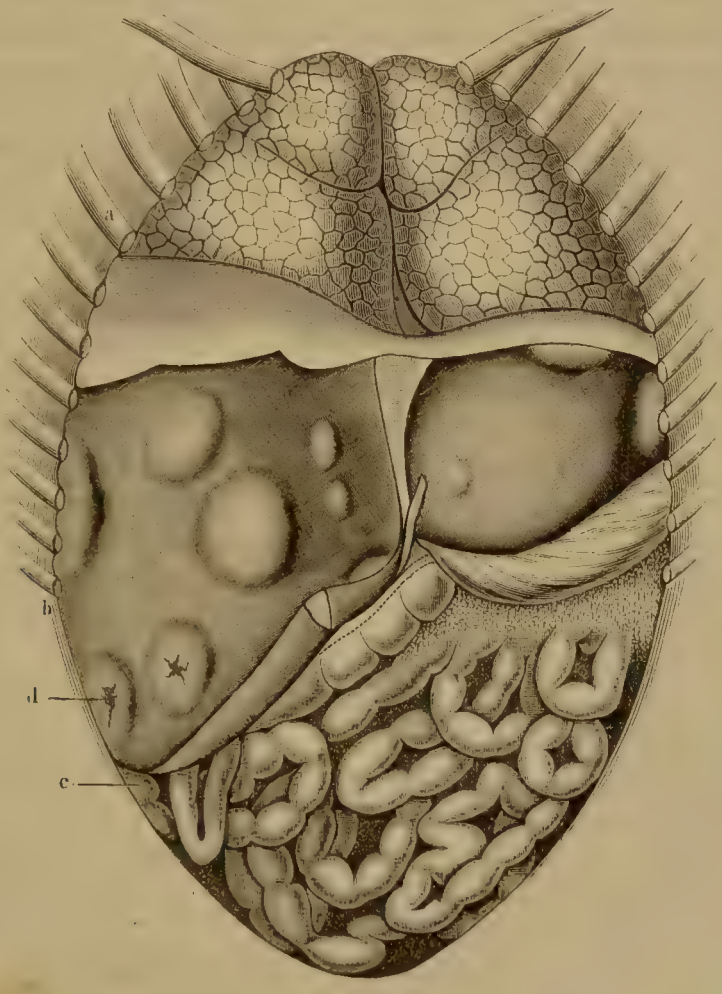
Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleeren sich gegen 12 Pfund einer dunkelrothen, blutigen Flüssigkeit, vermengt mit flockigen Gerinnseln.

Zunächst fällt die sehr vergrösserte Leber auf, sie ragt bis zur vierten Rippe und liegt in einer Ausdehnung von 8″ an der vorderen Bauchwand an; der linke Lappen ist mit der kleinen Curvatur des Magens, der rechte mit dem von Gas aufgetriebenem Colon transversum verwachsen. Die Ränder sind links scharf, leicht umzulegen, rechts etwas abgerundet. Auf der convexen Fläche links befinden sich vier hühnereigrosse, knollige, confluirende, weiche Geschwülste, deren Oberfläche mit zahlreichen weiten Gefässverästelungen bedeckt ist; sie haben die Drüsensubstanz bis auf wenig Ueberreste verdrängt und treten auch auf der Unterfläche des linken Lappens als flache Erhabenheiten hervor. Die Tumoren sind so weich, dass sie fluctuiren, dabei von schwefelgelber Farbe und reticulirt. Die im linken Lappen verlaufenden Gallengänge sind weit, mit blassgrüner Galle gefüllt; der linke Hauptast der Vena portae ist von einer weisslich grauen krebsartigen Masse aus-

gefüllt. Dieselbe lässt sich bis in die feineren Aeste verfolgen, und enthält ausser zahlreichen Körnchenzellen grosse ein- und mehrkernige Krebszellen. Dieses Pfortadercarcinom wurzelt mit breiter Basis in der infiltrirten Venenwand nahe der Theilungsstelle des Gefässes in seine beiden Hauptäste.

Im rechten Lappen, besonders am oberen stumpfen Seitenrande, ragen eine Anzahl bis enteneigrosser fluctuirender Knoten von gleicher Beschaffenheit über die Oberfläche hervor; auf dem Durchschnitt zeigen sich mehrere derselben im Centrum völlig erweicht; sie enthalten eine mit molkiger Flüssigkeit gefüllte Höhle. Am rechten Ende des Lappens sieht man (Fig. 22. d.)

Fig. 22.



zwei Knoten, welche die Peritonealhülse durchbrochen haben; die Krebsmasse wuchert in Form zarter blumenkohlartiger Gewächse in die Bauchhöhle und ist mit frischen Blutgerinnseln bedeckt. Von hier musste die grosse Menge Blut stammen, die in die Bauchhöhle ergossen war. (Taf. IX, Fig. 1 ist ein Theil des rechten Leberlappens dargestellt; man erkennt in dem blutreichen Gewebe gelbe Knoten, von welchen zwei mit fungösen Excrescenzen die Drüsenkapsel durchbrachen.)

Die Gallengänge sind hier etwas erweitert und mit gelber Galle gefüllt; das Parenchym ist blutreich, in der Umgebung der geborstenen Krebsknoten tief schwarzroth, wie mit geronnenem Blut getränkt. Der rechte Ast der Vena port. ist bis in die feineren Zweige mit schwärzlichen, ziemlich trockenen, festhaftenden Gerinnseln prall ausgefüllt.

Das Blut enthält viel weisse Körnchen, welche aus farblosen Zellen und einigen spiessförmigen Krystallen bestehen.

An der Unterfläche der Leber sieht man ebenfalls zahlreiche prominirende Krebsknoten. Zwei derselben haben die Vena cava unmittelbar vor der Einmündung der beiden Ven. hepatic. so comprimirt, dass sie eine Trichterform darstellt. Die Lymphdrüsen in der Fossa hepatis sind nicht vergrössert; hingegen liegt am Kopf des Pancreas eine hühnereigrosse, weiche, rundliche Krebsgeschwulst, welche die Vena lienalis stark zusammendrückt, und diese ist mit einem älteren festen Pfropf, in dem zahlreiche, hirsekorngrosse, weisse, aus farblosen Blutzellen bestehende Körnchen sich befinden, verschlossen. Der Ductus choledochus ist dislocirt und um das Doppelte erweitert.

Die Gallenblase ist eng und enthält grüne, zähe Galle.

Die Milz ist wenig vergrössert, haftet fest am Zwerchfell; Parenchym dunkel, Consistenz etwas vermehrt.

Pancreas welk, schlaff, klein. Der am linken Leberlappen angewachsene Magen wird von der Cardia her aufgeschnitten. Unmittelbar an derselben beginnt eine $3^1/_4''$ weit über die Hinterwand sich verbreitende schwammige, gefässreiche, bis $4'''$ hohe blumenkohlartige Krebsmasse; die Serosa der kleinen Curvatur ist von taubeneigrossen, flachen weissen Knoten emporgehoben, die jedoch mit den Leberkrebsen in keinem Zusammenhang stehen; die Verwachsungen sind vielmehr einfach ligamentös, leicht löslich. Die übrige Magenschleimhaut ist schiefergrau und gewulstet.

Das Peritoneum zeigt im Mesenterium und Mesocolon einige Ecchymosen, ist übrigens normal.

Die Schleimhaut des Darmkanals zeigt nichts Abnormes. Die Fäcalmassen von mittlerer Consistenz, mässig gefärbt.

Die Nieren beide etwas derb, die Kapsel festhaftend, die Oberfläche glatt, das Parenchym leicht icterisch.

Harnblase und Prostata normal.

Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen nicht verändert.

Beobachtung Nr. 47.

Schmerzen im linken Hypochondrio ohne Zeichen gestörter Verdauung, rasche Abmagerung, harter auf Druck empfindlicher Tumor am linken Rippensaume, ein ähnlicher auf der rechten Seite. Plötzlicher Tod durch Erschöpfung.

Obduction: Krebsgeschwür an der kleinen Curvatur des Magens, Verwachsung desselben mit der unteren Fläche der Leber. Carcinom der Glandulae coeliacae und hepaticae ohne Compression der Gallengänge und Lebergefässe, zahlreiche zum Theil faustgrosse Krebsknoten der Leber, geringes Peritonealexsudat mit Faserstoffflocken.

Johanne Gläser, Maurerwittwe, 72 Jahre alt, wurde vom 7. bis 15. November auf der Klinik im Allerheiligenhospital behandelt.

Bis vor drei Monaten will sie immer gesund gewesen sein, seitdem hat sie Schmerzen im linken Hypochondrium, jedoch ohne Beeinträchtigung ihrer Esslust, ohne Uebelkeit und Erbrechen. Die alte Frau erschien bei der Aufnahme sehr blass und anämisch, Extremitäten kühl, 108 kleine Pulse; Respirationsorgane und Herz von ungestörter Function und ohne nachweisliche anatomische Veränderung.

In der Herzgrube prominirt links am Rippenrande eine flache, harte, bei Berührung empfindliche Geschwulst. Weiter abwärts findet man einen scharfen nach unten convexen Rand, unter den man mit Leichtigkeit eindringt und an welchem man mehrere höckerige kleine Tumoren fühlt; nach rechts hin findet sich eine Incisur und noch weiter nach rechts, dicht an den falschen Rippen wieder ein harter, köckeriger Knoten. Der Leib ist sonst weich und schmerzlos, Icterus nicht vorhanden, der Urin blass, der Stuhl wenig gefärbt.

Ord. Tinct. Rhei vinos.; kräftigende Diät.

In der Nacht vom 14. zum 15. wird die Patientin plötzlich sehr schwach und stirbt früh $6^1/_2$ Uhr an völliger Erschöpfung.

Obduction: $4^1/_2$ h. p. m.

Schädeldach, Hirnhäute und Hirnsubstanz sehr blutarm, letztere von normaler Consistenz. Schilddrüse blass, Bronchialdrüsen klein, Lungen mit geringen Adhäsionen, oben und nach vorn sehr blutarm, nach hinten leichtes Oedem.

Im Herzbeutel zwei Unzen Serum, das Herz von geringem Volumen mit wenigem aber fest geronnenem Blut; Klappen und Muskel normal.

Oesophagus blass. Der Magen, stark gekrümmt, ist mit der kleinen Curvatur durch eine Anzahl carcinomatös infiltrirter Lymphdrüsen an die untere Fläche der Leber geheftet und zeigt auf der Innenfläche in der Mitte der kleinen Curvatur einen ovalen 3″ langen, 2″ breiten Substanzverlust mit dick carcinomatös infiltrirten, terrassenförmig scharf geschnittenen Rändern und wenig unebenem Boden, auf welchem einige frische Blutcoagula liegen. Die übrige Schleimhaut ist blass, etwas gewulstet.

Im Dünndarm rothbraune und schwärzliche Massen, blasse Schleimhaut, ebenso die des Dickdarms, in dem graue Fäcalmassen liegen.

Das Pancreas ist inmitten carcinomatöser Lymphdrüsen normal. Die Mesenterialdrüsen sind klein. Die Milz ist von normalem Umfange und Consistenz, das Parenchym dunkel pigmentirt.

Die Leber ragt mit dem linken Lappen im Epigastrium $4^1/_2''$ über den Rand des Schwertfortzatzes hervor und enthält einen faustgrossen Krebsknoten, welcher durch die ganze Dicke hindurch geht; ausser diesem enthält der vergrösserte linke Lappen noch zahlreiche, kleinere Carcinome. Im rechten Lappen finden sich mehrere, doch weniger umfängliche. Das Parenchym ist sonst blutarm, gleichmässig braun, von normaler Consistenz. — An der Unterfläche des rechten Lappens ist neben der vollständig verödeten, nur spärliche Mengen weisslichen Schleims enthaltenden Gallenblase das Duodenum fest angewachsen, und in der Porta hepatis liegt ein Packet stark infiltrirter, aber sehr weicher Lymphdrüsen, ohne dass die Gallengänge und Gefässe davon beeinträchtigt wären.

Die Nieren sind beide klein, blutarm, fest. Harnblase blass. Uterus und Ovarien blass, geschrumpft. In der Bauchhöhle eine mässige Menge trüben, mit einigen Faserstoffflocken gemengten Serums.

Beobachtung Nr. 48.

Gestörte Verdauung, dünne zeitweise blutige Stühle, rascher Verfall, umfangsreiche höckerige und schmerzhafte Anschwellung der Leber, erweiterte Bauchvenen, Ascites, leichter Icterus. Tod unter den Symptomen des Hirndrucks.

Obduction: Zahlreiche gedellte und verfettete Krebsknoten der sehr grossen und blutreichen Leber, kleines Carcinom der hinteren Wand des Magens. Milztumor. Apoplexie der Pia mater cerebri.

Carl Priefer, Stiefelputzer, 61 Jahre alt, war vom 10. bis 20. December 1856 im Allerheiligenhospitale.

Patient hat erst seit Michaelis eine Veränderung seines Gesundheitszustandes in der Abnahme des Appetites und der Kräfte bemerkt, letzteres in so hohem Grade, dass er seit sechs Wochen zu Bett liegt. Seit fünf Wochen sind Durchfälle, zuweilen mit Abgang von Blut, hinzugetreten; die Füsse wurden ödematös und sind gegenwärtig bedeutend angeschwollen, auch der Leib trieb auf.

Die Abmagerung ist beträchtlich, das Aussehen cachectisch, das Sensorium frei, Herz und Lungen in normalem Zustande. Der bedeutend ausgedehnte Leib zeigt etwas geschwellte Venen und ist in der unteren Hälfte mit Flüssigkeit gefüllt. Die Hypochondrien und das Epigastrium werden von der enorm vergrösserten Leber eingenommen, deren Rand und Oberfläche hart und mit zahlreichen Knoten versehen zu fühlen ist und bei der Berührung etwas schmerzhaft erscheint. Stühle zweimal täglich, breiig, etwas hell und in's Graue gehend; Harn saturirt, klar, ohne Eiweiss. Ord. Tinct. Chin. comp.

Der Appetit bleibt ziemlich gut, die Kräfte nehmen schnell ab, vom

14. an bemerkt man eine leicht icterische Hautfarbe; das Sensorium bleibt völlig frei.

In der Nacht zum 20. wird der Patient plötzlich unbesinnlich, unruhig, es tritt schnarchendes Athmen und früh 5 Uhr der Tod ein.

Obduction: 6 h. p. m.

Aus dem geöffneten Schädel und den Sinus entleert sich eine reichliche Quantität Blut. Die Hirnhäute sind durchweg durch alte Verdickungen stark getrübt, reichliches Serum unter der Arachnoidea. An der Basis cerebri vom Chiasma in die rechte Fossa Sylvii und die benachbarten Sulci erstreckt sich ein Blutextravasat in der Pia mater 1 bis 2 ‴ dick, von frischer Beschaffenheit; an der angränzenden Hirnsubstanz und an den Gefässen des Hirns ist nichts Abnormes zu bemerken, auch die übrige Hirnmasse ist blutreich, feucht, aber sonst intact.

Schilddrüse normal, Bronchialdrüsen melanotisch. Kehlkopfknorpel verknöchert, Luftröhre hyperämisch mit einigen Ecchymosirungen.

Im rechten Pleurasack ein mässiges Quantum braunen Serums; der obere Lappen der rechten Lunge ödematös, blutreich, der untere comprimirt. Links Adhäsionen, das Parenchym durchweg blutreich und ödematös.

Im Herzbeutel wenig Serum, Herz fettarm, klein, das Blut locker geronnen, die Klappen leicht verdickt, die Muskeln auffallend dunkelbraun, von normaler Consistenz. Aorta leicht atheromatös. Herzspitze zwischen der vierten und fünften Rippe.

Im Cavum abdominis eine reichliche Menge (5 bis 6 Pfund) gelben Serums, aus dem sich an der Luft etwas Faserstoff ausscheidet. Die Milz $5^1/_2''$ lang, 3″ breit, 1″ dick. Kapsel gerunzelt, Parenchym hellbraun.

Die Leber überragt die Basis des Process. xiphoid. um 7″, füllt das ganze Epigastrium und beide Hypochondrien aus, misst im rechten Lappen queer $9^1/_4''$, von vorn nach hinten $9^3/_4''$, in der Dicke 5″. Im linken Lappen queer 5″, von vorn nach hinten $7^3/_4''$. Sie ist durchweg von einer grossen Masse Carcinome durchsetzt, die von der Grösse einer Erbse bis zu der eines Hühnereies variiren, zum Theil eine nabelförmige Einziehung haben und im Inneren gelbliche, verfettete Stellen zeigen. Weder der Stamm der Vena cava noch der Porta ist wesentlich beeinträchtigt, auch im Innern die Zweige beider frei; in der Fossa hepatis keine geschwellten Drüsen, der Ductus cysticus durchgängig, das Leberparenchym zwischen den Knoten ist meist sehr blutreich, sonst normal.

Die Magenschleimhaut ist im Allgemeinen etwas hyperämisch; an der Pylorushälfte der kleinen Curvatur befindet sich ein längliches bis 3‴ hohes, 2″ langes, 1″ breites carcinomatöses Infiltrat der Schleimhaut und Submucosa; der Pylorus selbst ist vollkommen frei, die benachbarten Lymphdrüsen sind nicht infiltrirt.

Der Darmkanal ist eng zusammengezogen, die Schleimhaut blass, Inhalt

etwas grauer, wenig gallig tingirter Schleim, im Dickdarm breiig graugelbe Fäcalmassen.

Pancreas, Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen frei.

Nieren blutreich, von normaler Beschaffenheit. Harn mit deutlicher Reaction auf Gallenfarbstoff, Prostata normal, Harnblase blass. Die Schenkelvenen frei von Gerinnung, beide untere Extremitäten gleichmässig ödematös infiltrirt.

Beobachtung Nr. 49.

Gestörte Magenverdauung, retardirter Stuhl. Ascites. Knollige Prominenzen durch die Bauchdecken fühlbar. Zunahme des Ascites. Dyspnoe. Tod.
Obduction: Zahlreiche hämorrhagische Carcinome in der Leber, an der unteren Seite des Diaphragma, im Mesenterium und auf dem Bauchfell. Ein kindskopfgrosser Krebs der Glandulae coeliacae an der kleinen Curvatur durch ein Geschwür mit dem Inneren des Magens in Verbindung. Carcinomknoten im rechten Ovarium.

Johanna Dressler, Schuhmacherwittwe, 45 Jahre alt, am 11. November in Behandlung getreten, will bis auf eine Brustentzündung und einige Anfälle von Intermittens immer gesund gewesen sein; die Menstruation trat bereits im zwölften Jahre ein und blieb normal bis vor zwei Jahren, seit welcher Zeit sie spärlicher und seltener wurde, zuletzt ganz ausblieb. Vier regelmässige Geburten und vor elf Jahren ein Abortus wurden überstanden. Die Kranke giebt an, bis vor drei Wochen sich gesund gefüllt zu haben, seitdem leidet sie an Schmerzen im Kreuze und in der Nabelgegend, an Frost mit Hitze abwechselnd; sie klagt über Appetitlosigkeit, retardirten und festen Stuhlgang und bemerkte seit vierzehn Tagen eine Anschwellung des Unterleibes.

Der Unterleib stark aufgetrieben, bis zur Nabelgegend hinauf von gedämpftem Tone, fluctuirend, im rechten Hypochondrium fühlt man am Rande der Rippe den Lebersaum verdickt und mit schmerzhaften Knoten bedeckt; im linken erkennt man durch den Tastsinn einen grossen runden Tumor, welcher auf Druck empfindlich ist und bis zur Höhe des Nabels abwärts reicht. Milz nicht vergrössert. Die Untersuchung durch die Scheide ergiebt den Beckenraum frei von Geschwulst; an der Portio vaginalis ein gestielter Polyp. Zunge grau belegt, geringe Esslust, Uebelkeit, heftige Kreuzschmerzen, Stuhl seit drei Tagen in Rückstand, 70 kleine Pulse. Ord. Infus. r. Rhei mit Aq. Laurocerasi, Klysma.

Es erfolgten einige blasse, gallenarme Ausleerungen; die Empfindlichkeit des Epigastriums, sowie die Schmerzen in der Lumbargegend blieben unverändert, obgleich die Auftreibung des Leibes sich etwas vorlor. In der Nabelgegend fühlt man hühnereigrosse, feste, ballotirende Knollen, deren Sitz in dem grossen Netz vermuthet wurde. Ord. Warme Cataplasmen, Wein und andere Analeptica.

Die Kranke collabirt rasch; am 18. November 80 kleine, kaum fühlbare

Pulse, Extremitäten kühl, stark gespanntes Abdomen, grosse Dyspnöe, Unruhe.

Tod am 19. November.

Obduction.

Hirnhäute und Hirnsubstanz blass, Consistenz der letzteren normal. In der Schilddrüse einige verknöcherte Cysten.

Lungen stark ödematös.

Herz in Bezug auf Grösse und Klappenapparat normal, Muskulatur blass, Blut fest geronnen. Milz normal.

Die Leber ist gleichmässig mit runden Knoten von Ebsen- bis Wallnussgrösse durchsäet. (Taf. IX, Fig. 3.) Dieselben treten an der Oberfläche der Drüse höckerig hervor und sind hier bedeckt von der blutig suffundirten Kapsel. Auf der Schnittfläche erkennt man in ihnen neben zahlreichen Gefässen (in Fig. 3 sind sie von der Art. hepatica aus roth injicirt) dicht gedrängte, runde, etwa linsengrosse Blutextravasate, welche durch dünne Zwischenwände von einander geschieden und ziemlich regelmässig vertheilt sind. Manche kleinere Knoten erhielten durch dieselben ein schwarzes, brombeerartiges Aussehen, in anderen sind sie strahlig geordnet und lassen in der Mitte einen weissen von Gefässen durchzogenen Raum. Allem Anschein nach werden die Septa, welche die Extravasate schieden, von den Maschen des Krebsgerüstes gebildet. Taf. VIII, Fig. 3 ist ein Knoten bei stärkerer Vergrösserung gezeichnet. Die Art. hepatica ist roth injicirt. Das Volumen der Leber war wenig vergrössert, das Parenchym blutreich, sonst normal.

An der unteren Fläche des Diaphragmas, im Mesenterium, am parietalen Blatte des Peritoneums finden sich ähnliche zahlreiche Knoten. Ein kindskopfgrosser Tumor verbindet die kleine Curvatur des Magens mit dem Pancreas und Colon transversum. Im Innern desselben findet sich eine faustgrosse, mit dunklem flüssigen Blute gefüllte Höhle.

Im Magen zeigt sich an der kleinen Curvatur eine länglich ovale, ulcerirte Stelle, von der aus man direct in jenen Tumor gelangt; sonst ist die Magenschleimhaut intact.

Mucosa und Inhalt des Darms normal.

Nieren blass und klein.

Auf dem serösen Ueberzuge des rechten Ovarium ein kleines Carcinomknötchen.

Uterus und Harnblase normal.

In der Bauchhöhle eine grosse Menge dunkelfarbigen Serums.

Beobachtung Nr. 50.

Verdauungsbeschwerden, Obstipation wechselnd mit Durchfall, Blutbrechen und blutige Stühle, Oedem der Füsse; umfangsreiche, schmerzhafte, höckerige Geschwulst im linken Hypochondrio und im Epigastrio, Ausdehnung der V. epigastricae, Tod unter den Zufällen von Hirnlähmung.

Obduction: Zahlreiche Krebsknoten der Leber, Compression der V. cava in der Leberfurche, Scirrhus der kleinen Curvatur des Magens, stellenweise gallertartig infiltrirt; carcinomatose Retroperitonealdrüsen.

Carl Andritschke, Arbeiter, 61 Jahre alt, Gewohnheitstrinker, war vom 12. Juni bis 1. Juli 1858 in Behandlung. Er bekam ein halbes Jahr vorher Verdauungsbeschwerden, litt abwechselnd an Obstipation und Durchfall, welchem letzteren zuweilen etwas Blut beigemengt war; seit acht Wochen hatten sich die Störungen rasch gesteigert, der Unterleib war aufgetrieben, die Füsse wurden ödematös, die Kräfte nahmen mehr und mehr ab.

Bei der Aufnahme zeigt Patient ein blasses anämisches Aussehen; seine subjectiven Klagen beschränken sich auf Mangel an Appetit und Kurzathmigkeit. Die unteren Extremitäten sind bis zum Knie ödematös, der Leib ohne Ascites, nur tympanitisch aufgetrieben. Die Leber ist ansehnlich vergrössert und auf Druck besonders im Epigastrium schmerzhaft. Der Rand des rechten Leberlappens ist nicht durchzufühlen, dagegen fühlt man im Epigastrium eine höckerige Bildung, die sich bei der Inspiration nach abwärts bewegt, deren linke Begränzungslinie in's linke Hypochondrium hineinragt, deren unterer Rand mit dem Dämpfungsrand des rechten Lappens eine gerade Linie bildet. Milztumor ist nicht nachzuweisen, eine Venenentwickelung am Bauch findet sich nicht. Die Stühle sind braun und reich an Galle. Der Urin ist und bleibt bis zum Tode frei von Albumen. Herztöne rein, Puls 82, in den Lungen nur Emphysem nachweislich. Ord. Tinct. Rhei aquos. mit aq. amygd. amar. und Spirit. nitr. aether.

Am 20. Grosse Apathie, Fussödem im Steigen, brauner, breiiger Stuhl.

Am 23. Seit einigen Tagen etwas Nasenbluten, Appetit besser.

Am 25. In der Nacht starkes Beängstigungsgefühl, Erstickungsanfälle, Gefühl innerer Hitze, Herzklopfen, spärliches Nasenbluten, Puls 96.

Am 26. Die ganze Nacht hindurch Singultus, Erbrechen frischen und dunkelbraunen Blutes, dem dunkelbraunen Stuhl schwarze Blutklümpchen beigemengt. Ascites deutlich nachzuweisen; von den Ven. epigastric. gehen erweiterte Aeste nach der Achselhöhle zu. Ord. Eispillen, kalte Umschläge, Plumb. acet. mit Opium.

Am 27. Continuirliches Blutbrechen. Auf Darreichung von Opium hat sich der Singultus gemindert. Der Leib stark tympanitisch, die falschen Rippen des linken Hypochondriums erscheinen vorgedrängt. Die Geschwulst im Epigastrium so beweglich wie früher. Seit gestern kein Stuhl. Grosse Apathie, 78 Pulse.

Am 28. Kein Erbrechen, Singultus dagegen wieder aufgetreten, Schmerzen an der linken Ferse, an der nichts Abnormes wahrzunehmen ist.

Am 29. Wieder etwas Blutbrechen, immer noch Singultus. Wegen Schmerzen im linken Hypochondrium ist die Lage auf dieser Seite nicht möglich. Stuhl seit zwei Tagen retardirt. Sensorium frei, wenig Schlaf. Puls 88, sehr klein, kaum fühlbar. Ord. Analeptica.

Am 30. Kein Blutbrechen mehr, Schlaf etwas besser, wie überhaupt das subjective Befinden; Neigung zur Somnulenz.

Am 1. Juli. Tod unter den Zufällen von Hirnlähmung. Icterus hat sich nicht gezeigt.

Obduction: 18 h. p. m.

An den unteren Extremitäten der Leiche ödematöse Schwellung. Schädeldach normal, im Sinus longitudinalis wenig fest geronnenes Blut, die Dura mater verdickt und trübe, an der Basis cranii zwei Drachmen klarer Flüssigkeit. Die Hirnsubstanz reich glänzend, etwas ödematös.

Pharynx und Oesophagus blass. Larynx schwach, Trachea und Bronchien stärker geröthet. Schilddrüse durch colloide Masse vergrössert.

Die linke Lunge durch alte Verbindungen adhärent, im rechten Cavum pleurae einige Pfund seröser Flüssigkeit. In der Spitze der linken Lunge finden sich einzelne schiefergraue luftleere Parthien, unten und hinten ödematöse; rechts oben findet sich ebenfalls schiefergraue Induration, der untere Lappen ist luftarm, comprimirt.

In den Ventrikeln des Herzens fest geronnenes Blut. Klappen und Muskulatur gesund.

Die Leber füllt das Epigastrium vollständig aus, das Ligamentum suspensorium ist über die Medianlinie nach links gerückt. Der rechte Lappen misst queerüber $6^3/_4''$, von hinten nach vorn $7^1/_2''$, Dicke $6''$; der linke Lappen queer $4''$, von hinten nach vorn $6^1/_4''$. Auf der Oberfläche finden sich grössere und kleinere Höcker von Erbsen- bis Wallnussgrösse. Die Ränder sind stumpf abgerundet, die Gallenblase überragt den Rand um $^1/_2''$. Auf der concaven Fläche finden sich ähnliche Knoten.

Milz klein und blass, die Kapsel gerunzelt.

Der Magen ist mit dem linken Leberlappen verwachsen, unter der Serosa, in der Nähe des Pylorus, sieht man Knoten durchscheinen, die stellenweise colloidartig aussehen. Ihre Schnittfläche ist grauweiss glänzend. Die Wandungen des Magens sind im Allgemeinen sehr verdickt, an der kleinen Curvatur bis zu $1''$ und hier ist die Infiltration mit gallertartiger Substanz besonders stark; an anderen Stellen der Wandungen ist die Entartung einfach skirrhös; am Pylorus hört sie auf.

Das Mesenterium normal. Dünndarm und Coecum blass; an der Valvula Bauhini ist die Schleimhaut etwas aufgelockert, die solitären Drüsen im Ileum stärker entwickelt.

Nieren klein und blass, in der linken eine kleine Cyste.

Die Blase enthält etwas gelbröthlichen, mit Uraten stark sedimentirenden Urin.

Einige Retroperitonealdrüsen sind carcinomatös entartet.

Die Venae crunales sind frei; die Vena cava ist bei ihrem Durchgang durch die Leber sehr verengt; einige Knoten ragen in ihr Lumen, ohne jedoch die Wandung irgendwo zu perforiren. Thromben finden sich auch hier nirgends. Die Innenwand der Vene ist durchweg glatt.

Beobachtung Nr. 51.

Langwierige Schmerzen des Magens und Erbrechen, Symptome einer Perforationsperitonitis. Tod.

Obduction: Eitrige Ergüsse in der Bauchhöhle, perforirendes Krebsgeschwür des Magens, Krebsknoten in der Leber.

Louise Dremmler, unverehlicht, 42 Jahre alt, aufgenommen und gestorben am 12. November 1857.

Patientin kommt mit allen Zeichen einer durch Perforation entstandenen Peritonitis in die Anstalt, die sie jedoch gehend erreicht, auch noch die Treppen zu steigen vermag. Sie erzählt, dass sie seit langer Zeit am Magenkrampf gelitten, viel gebrochen und seit zwei Tagen heftige Leibschmerzen habe. Kleiner, fadenförmiger Puls; kühle, leichenblasse Haut; langsame Respiration; Gefühl grosser Schwäche; Sensorium frei. Heftiger Schmerz im Epigastrium, seit einigen Tagen kein Stuhlgang, Leib sehr aufgetrieben, gespannt; die Füsse mässig ödematös.

Nach zwei Stunden erfolgte bereits der Tod.

Schädelhöhle und Inhalt normal, das Hirn blutarm.

Schilddrüse colloidhaltig; Luftwege blass; Lungen an den Rändern emphysematös, nach hinten ödematös.

Herz normal, reichliche Blutgerinnsel in der rechten Hälfte.

Beim Eröffnen des Abdomen strömt Gas aus; in demselben eine schmutzig-graue eitrige, übel riechende Flüssigkeit; Dünndärme unter einander verklebt. Beim Zurückbeugen des linken Leberlappens bemerkt man nahe der Cardia in der vorderen Wand des Magens ein groschengrosses perforirendes Ulcus, welches von einem markigen Infiltrat der Magenwand umgeben ist. Am Rande der Leber, dicht neben der Gallenblase, ebenso weiter aufwärts finden sich mehre tauben- bis hühnereigrosse Krebsknoten; der Umfang der Drüse ist etwas vergrössert, das Parenchym fettreich.

Milz klein, collabirt, blass.

Im Darmkanal normale Faeces, Schleimhaut blass.

Nieren blass, normal gross.

Harnblase leer; Uterus, Ovarien atrophisch.

Beobachtung Nr. 52.

Schmerzen im linken Hypochondrio, Abnahme der Esslust und der Kräfte, Diarrhöe. Sichtbare, bei der Inspiration abwärts rückende Knoten im Epigastrio und rechten Hypochondrio. Oedem der Füsse, Ergüsse im Brust- und Bauchfellsack.
Tod durch Erschöpfung.
Obduction: Fungöse Excrescenz der Magenwandung, Carcinom der Leber, Krebsknoten im Hilus der Milz, auf die Drüse übergreifend, Carcinom im Omentum und auf dem Peritoneo.

Johann Schikorra, Tagelöhner, 63 Jahre alt, aufgenommen den 2., gestorben den 15. Februar 1856, datirt seine ersten Beschwerden vom November v. J. her. Sie bestanden in Schmerzen im linken Hypochondrium, Abnahme des Appetits und der Kräfte; indess arbeitete der Kranke bis vor vierzehn Tagen, dann stellte sich Erbrechen von schleimigen, nicht mit Blut vermengten Stoffen und gleichzeitig Diarrhöe ein.

Die Untersuchung ergiebt, bei sehr anämischem Aussehen des Kranken, Herz und Lungen normal. Im rechten Hypochondrium und unter dem Schwertfortsatz sieht man Geschwülste prominiren, die sich bei jeder Inspiration 1 bis 2 Cm. nach abwärts, bei der Expiration nach aufwärts bewegen; sie sind als harte, rundlich-flache Knoten der Leber fühlbar und schmerzhaft. Der Magen erweist sich durch die Percussion klein; in der linken unteren Rippengegend ist die Dämpfung ziemlich ausgedehnt; Esslust gering. Stühle gallenarm, wässerig. Ord. Tinct. Chin. comp.; Abends Laudan.

Der Durchfall liess nach, allein der Kranke verfiel sehr rasch; es entstanden Fussödeme, seröse Ergüsse in der Bauchhöhle sowie in den Pleurasäcken; das Bewusstsein wurde unklar und am 15. früh erfolgte der Tod.

Obduction 8 h. p. m.

Hirnhäute mässig blutreich, Oedem der Pia mater, Hirnsubstanz anämisch, glänzend, ödematös.

Schilddrüse klein, blass; Bronchialdrüsen melanotisch. Luftwege blass, Kehlkopf verknöchert.

Lungen trocken, emphysematös nicht adhärent, hinten und unten comprimirt durch das in beiden Pleurasäcken enthaltene, etwa 2 Pfund betragende klare Serum.

Im Herzbeutel 2 Unzen Flüssigkeit. Herz klein, Blut rechts speckhäutig, Klappen und Muskulatur normal.

In der Bauchhöhle gegen 4 Pfund Wasser mit spärlichen Faserstoffflocken, auf dem Bauchfell vereinzelte glatte Krebsknoten.

Die Milz durch eine beinahe faustgrosse, derbe, feste Krebsgeschwulst vorn und unten an den Rippen befestigt; letztere liegt der concaven Fläche der Drüse in der Hälfte ihrer Ausdehnung innig an und geht an einer Stelle in das Parenchym über, während überall sonst die unversehrte Kapsel sie scheidet. Die Milz ist blutarm, runzlich, von normaler Consistenz; die Geschwulst hat die Eigenschaft des Faserkrebses.

Im Magenfundus erheben sich umfängliche, lockere, hahnenkammartige, livide gefärbte, bis 1″ breite Wucherungen, die auf dem Durchschnitt weiss und markig erscheinen. Zwischen ihnen sind die gleichfalls infiltrirten Magenwandungen hie und da ulcerirt.

Mehr gegen den Pylorus hin finden sich noch solche drei an normal beschaffenen Schleimhautstielen hängende Gebilde. Die Schleimhaut ist übrigens grau livide, Pylorus und Cardia frei.

Im Omentum, welches gegen das Colon transversum heraufgezogen ist, liegen mehre hasel- bis wallnussgrosse Medullarcarcinome, in gleicher Weise sind die in der Porta hepatis liegenden Lymphgefässe carcinomatös.

Die Leber ragt vom Schwertfortsatze 3″, vom Rippenrande $1^1/_2$″ abwärts, enthält zunächst die bei Lebzeiten fühl- und sichtbaren Knoten und ausser diesen eine grosse Anzahl erbsen- und wallnussgrosser Krebse mit napfförmiger Oberfläche, links wie rechts, auf der oberen und unteren Fläche. Pfortader und Gallengänge frei. Die Zellen der Leber sind blass und enthalten theilweise Häufchen grünbrauner Pigmentmoleküle. In dem relativ normalen Parenchym enthalten sie kaum Spuren von Fett, in der blutreichen, dunkler gefärbten Umgebung der Knoten sind sie mit Fetttröpfchen erfüllt.

Das Blut aus dem rechten Herzen lieferte 3,78 Proc. cholestearinreichen Aetherextracts. Im Alkoholauszuge wurde kein Leucin gefunden.

Bei Injection der Art. hepatic. mit rother, der Ven. port. mit gelber Injectionsmasse, dringt die rothe Masse überall deutlich in die Krebsmasse, die gelbe nirgends.

Im Darmkanal blasse, dünnbreiige Fäces. Schleimhaut blass, Mesenterialdrüsen normal.

Nieren blutarm, normale Grösse und Consistenz.

Harnblase mit hellem Urin mässig gefüllt, Prostata normal.

2. Carcinome der Glisson'schen Scheide.

Beobachtung Nr. 53.

Wiederholte Anfälle von Schmerzen in der Oberbauch- und Lumbargegend, gestörte Magenthätigkeit, hartnäckige Obstipation, Icterus, glatte Anschwellung der Leber, Gallenpigment und Eiweiss im Harn, Oedem der Füsse, Abmagerung, Verfall der Kräfte, Delirien, Somnulenz, Tod.

Obduction: Harter Krebs im Lig. hepatico-duodenale, mit der Capsula Glissonii die Gefässe und Gallenwege bis zu ihren Endverästelungen in der Leber begleitend. Obliteration des D. choledochus, Krebsknoten in der Wand der Pfortader, auf der Serosa der Leber, des Duodenums, der Beckenhöhle, scirrhöse Verdickung des Wirsung'schen Ganges, Residuen einer localen Beckenperitonitis, entzündliche Infiltration beider Nieren.

N. N., eine 53jährige, unter günstigen äusseren Verhältnissen lebende Frau, litt seit drei Jahren von Zeit zu Zeit an heftigen, kolikartigen Schmerzen

in der Oberbauchgegend. Mitte October 1858 trat ein Anfall derselben auf, welcher sich im rechten Hypochondrio und in der Lumbargegend concentrirte; gleichzeitig schwand die Esslust, der Stuhl wurde träge, blieb nicht selten 6 bis 7 Tage aus, die Ernährung machte Rückschritte. Am 20. November bekam sie Gelbsucht und am 22. fand sie Aufnahme im Hospital.

Die Frau ist stark icterisch, schwach und mager, klagt über anhaltende dumpfe, zuweilen auch lebhafte Schmerzen im rechten Hypochondrio. Die Leber sehr gross, sie reicht von der fünften Rippe bis 3″ unter den Rippensaum in der Mammarlinie, ihre Oberfläche ist glatt, auf Druck empfindlich; Milz mässig gross, Zunge trocken und braun, Esslust fehlt, Stuhl lehmartig grau; Harn dunkelbraun, sauer, enthält Gallenpigment und Eiweiss, specif. Gewicht 1,018, 60 kleine Pulse. Ord.: Electuarium e Sennae, warme Cataplasmen, nahrhafte, reizlose Diät.

Im weiteren Verlauf nimmt die Leberdämpfung an Umfang zu, die Schmerzen in der Lumbargegend werden heftiger, der Harn wird reicher an Eiweiss und an Cylindern, während die Menge abnimmt. Ord.: Vichy-Wasser als Getränk, Rheum zur Beförderung der Defäcation.

Anfang December stellen sich Oedeme der Füsse und Ascites ein, Abmagerung und Verfall der Kräfte schreiten rasch vor; seit dem 16. Decbr. wird das Bewusstsein unklar, es treten Delirien ein, abwechselnd mit Somnulenz, bis am 19. der Tod unter den Symptomen der Hirnlähmung sich einstellt.

Obduction 36 h. p. m.

Der Körper abgemagert und icterisch, Hirn und Hirnhäute blutarm, in den Pleurasäcken eine geringe, in der Bauchhöhle ein beträchtliches Quantum gelber Flüssigkeit; Luftwege und Lungen nicht wesentlich verändert.

Die Leber zeigt eine glatte Oberfläche, nur wenige haselnussgrosse Knoten im convexen Theile des rechten Lappens prominiren.

Das Organ misst $11^1/_2$″ in der Breite, die Höhe des rechten Lappens beträgt $8^1/_4$″, die des linken $6^1/_2$″, die grösste Dicke $4^1/_4$″. Das Lig. hepatico-duodenale und gastricum ist durch festes weisses Krebsgewebe ansehnlich verdickt. Die Lymphdrüsen der Porta hepatis sind carcinomatös; in der Krebsmasse liegen die Gallengänge und Lebergefässe eingeschlossen. Von den ersteren sind die Wandungen des D. hepaticus und cysticus so mit der Neubildung verschmolzen, dass diese sonst häutigen Canäle nur als enge Röhren in dem Krebsgewebe verlaufen; der D. choledochus kann nicht bis zur Mündung ins Duodenum verfolgt werden und scheint in der Neubildung aufgegangen zu sein. Die Pfortader ist eckig verengt, in ihr Lumen ragen stellenweise Krebsknoten von rundlicher gelappter Form hinein, die Art. hepatica erscheint nicht wesentlich verändert.

Beim weiteren Verlauf in der Leber selbst sind die Verzweigungen der Pfortader und Gallengänge überall mit dem gleichen festen scirrhösen Gewebe

umgeben; dasselbe erstreckt sich bis in die Acini, welche hierdurch ein eigenthümlich gesprenkeltes Aussehen bekommen. Die Gallengänge sind stellenweise cystenartig erweitert und mit bernsteingelber fadenziehender Galle gefüllt. Die Aeste der Lebervenen zeigen keine Veränderung ihrer Wände. Auf dem Ueberzuge der Drüse bemerkt man hie und da weisse Knötchen bis zur Grösse einer Erbse, ähnliche liegen auch auf der Oberfläche des Magens. Die mit dem Duodeno und dem Pancreas verwachsene Krebsmasse greift auf das Drüsengewebe der letzteren nicht über, dagegen sind die Wände des D. Wirsungianus verdickt und mit krebsiger Substanz eingehüllt; auf der Serosa des Duodenums liegen einzelne bohnengrosse Knoten, die Schleimhaut ist jedoch wie die des ganzen Gastrointestinaltractus unverändert.

Im kleinen Becken, namentlich im Douglasischen Raume, liegen mehre Krebsknoten von Bohnengrösse, das Bauchfell ist hier verdickt; es bestehen Verwachsungen zwischen Uterus, Eierstöcken und Rectum; die breiten Mutterbänder sind verkürzt und geschrumpft, Ueberreste einer localen Beckenperitonitis.

Beide Nieren vergrössert, ihre Rinde breit, von graugelber Farbe, Consistenz schlaff und weich.

Diese Beobachtung verdanke ich Hrn. Lebert.

Beobachtung Nr. 54.

Gestörte Verdauung, Erbrechen von geronnenem Blut, später von brauner Flüssigkeit, Obstipation, Icterus, Auftreibung und Dämpfung im Epigastrio und rechten Hypochondrio, kein Tumor fühlbar. Tod durch Erschöpfung.

Obduction: Sehr umfangreiches Geschwür mit glattem Grunde und terrassenartigen Rändern im Pylorustheile des Magens, der Grund und die Umgebung desselben krebsig entartet. Fortsetzung des Carcinom auf die Porta hepatis und mit der Glisson'schen Scheide in die Leber, Compression des D. hepaticus, krebsige Entartung seiner Wände, Erweiterung der Lebergänge, Compression der V. portae, Ectasie der Venen des Dünndarms, kein Milztumor.

Carl Leber, Müllergeselle, 38 Jahre alt, welcher vom 22. bis 28. Febr. 1856 in Behandlung war, fühlte seit einem halben Jahre Schmerzen in der Magengegend, die sich besonders nach dem Essen steigerten, ohne dass es bis vor fünf Wochen zum Erbrechen gekommen wäre. Seit dieser Zeit aber, wo angeblich eine grosse Menge geronnenen Blutes erbrochen war, wurden fast täglich bräunliche Massen durch Erbrechen entleert; dabei grosse Abmagerung, Stuhlverstopfung und seit vierzehn Tagen allmälig zunehmender Icterus.

Bei der Untersuchung zeigen sich die Lungen etwas weit herabreichend, sonst normal, ebenso die Herztöne.

Das Epigastrium ist namentlich nach rechts hin gespannt und daselbst empfindlich. Der Leib ist in einer dem Magen entsprechenden Form aufgetrieben und die ganze Auftreibung gedämpft, nur links am Rippenrande und aufwärts ist der Ton hell tympanitisch.

Ein bestimmter Tumor ist nirgends durchzufühlen, die Milz und Leber scheinen ihren normalen Umfang zu haben. Daneben intensiver Icterus; der Harn stark gallig; die Fäces graugelb von Farbe, werden selten entleert. Täglich wird mehrmals eine schmutzig graubraune Flüssigkeit erbrochen, gewöhnlich in grosser Menge; unmittelbar nachher erscheint die Auftreibung vermindert.

Das Bewusstsein ist vollkommen klar; grosse Hinfälligkeit, beim Aufrichten oft Ohnmachten; Esslust liegt gänzlich darnieder. Ord.: Wein, Fleischbrühe mit Eigelb, Eis, Tannin.

Die Kräfte sinken mehr und mehr, die Extremitäten werden kühl, 80 kleine Pulse.

Am 28. Abends Tod durch Erschöpfung.

Obduction 17 h. p. m.

Haut lebhaft icterisch gefärbt. Schädeldach und Dura mater gelblich. Blut in den Sinus geronnen; Hirnsubstanz und Hirnhäute normal.

Die Schilddrüse vergrössert, mit kleinen Colloidcysten durchsetzt, Bronchialdrüsen melanotisch, Schleimhaut des Kehlkopfs, der Trachea und der Bronchien schwach geröthet.

Lungen stark ausgedehnt, rechts einige ligamentöse Verwachsungen; Parenchym durchweg trocken, nur nach hinten und unten mässige Hypostase.

Im Herzbeutel einige Drachmen gelben Serums; das Herz enthält rechts viel festes, links locker geronnenes Blut, Klappen- und Muskelsubstanz normal.

Der bedeutend ausgedehnte Magen füllt das linke Hypochondrium aus und reicht mit der grossen Curvatur bis 3″ oberhalb der Symphyse. Der Pylorus ist tief unter der Leber verborgen und mit der Concavität des linken Lappens fest verwachsen; die Schleimhaut des Fundus ist schmutzig gelb gefärbt und mit lividen Flecken, den Ueberresten älterer hämorrhagischer Suffusionen, dicht besäet. Vor dem Pylorus befindet sich ein, Dreiviertel der ganzen Circumferenz einnehmender Substanzverlust, dessen Ränder terrassenartig die überall fest anliegende Schleimhaut scharf abschneiden. Der harte, ziemlich glatte Grund zeigt vielfach frische und ältere hämorrhagische Färbungen und liefert beim Ueberstreichen mit dem Messer einen die Elemente des Krebses enthaltenden milchichten Saft. Hier sowohl als im weiteren Umfang dieses Geschwüres sind die gesammten Magenwandungen ausser der Schleimhaut bis auf $^1/_2$″ Dicke mit fester Krebsmass infiltrirt, die Muscularis stark hypertrophisch. Das Carcinom greift an einer Stelle in die Substanz des linken Leberlappens, doch nur im Umfang einer Kirsche, über, verbindet das Pancreas mit der Magenwand, ohne direct in die Drüsensubstanz hineinzureichen. Ein festes höckeriges Carcinom erstreckt sich vom Magen längs des Lig. hepatico-gastricum und duodenale bis zur

Porta hepatis und von hieraus mit der Glisson'schen Scheide bis tief in die Leber hinein. In der Porta hepatis comprimirt dasselbe nicht bloss den Duct. hepatis, sondern infiltrirt gerade vor seiner Theilungsstelle die Wandungen des Ganges. Nach aufwärts sind die nächsten Aeste star erweitert, die ganze Leber tief icterisch gefärbt, ohne Consistenzveränderung, die Oberfläche glatt, die Ränder scharf. Die Gallenblase eng, mit grauem Schleime gefüllt, der Ductus cysticus obliterirt, aber nicht krebsig entartet. Die Pfortader von dem beschriebenen Carcinom etwas beengt, die Wurzeln der Vena mesaraica am Dünndarm ausgedehnt, die Schleimhaut des Dünndarms lebhaft hyperämisch; Inhalt schmutzig gelbgrau. Dickdarm zusammengezogen mit farblosem Schleim bedeckt.

Pancreas fest. Der Duct. Wirsungianus enthält etwas klaren Saft. Mesenterialdrüsen klein.

Milz von normaler Grösse, blass, derb, zäh.

Nieren fest, gleichmässig graugelb, Oberfläche glatt.

Blase enthält wenig Harn, Schleimhaut gelblich; Prostata etwas gross.

Im Blute der Ven. cav. inf. und der V. hepaticae wurde 0,919 Proc. cholestearinreichen Aetherextracts und durch Behandlung mit Alkohol Leucin gefunden. — Das Blut aus dem rechten und linken Herzen lieferte 0,472 Proc. Aetherextract (grösstentheils Cholestearin) und ebenfalls etwas Leucin.

3. Lebercarcinom im Gefolge von Mastdarmkrebs.

Beobachtung Nr. 55.

Circuläre Infiltration des Rectums mit jauchigem Ausfluss, leichte Anschwellung der Inguinaldrüsen, Schmerzen im Verlauf des N. ischiadicus, keine auf Leberaffection deutende Erscheinungen, Marasmus, Tod.

Obduction: Carcinom des Rectums, des linken Leberlappens, sowie der Glandulae lumbares, hypogastricae und inguinales. Krebsknoten im Herzfleisch.

Gottfried Heiber, 67 Jahre alt, wurde vom 26. Nov. bis 25. Dec. 1856 auf der Klinik in Breslau behandelt.

Patient bis vor zehn Wochen nach seiner Angabe stets gesund, hatte früher nie Schmerzen beim Stuhlgang, der täglich erfolgte, empfunden. Sein jetziges Leiden entwickelte sich allmälig mit Abgang von Schleim, zeitweise auch von Blut in geringen Quantitäten mit häufigem Tenesmus.

Bei der Untersuchung des Rectums fühlt man einen zerklüfteten, ringförmigen Wulst, welcher bei der Berührung schmerzt und am untersuchenden Finger einen äusserst fötiden Geruch hinterlässt. Beim Uriniren keine Schmerzen, wohl aber in beiden Extremitäten, besonders der linken, längs des Verlaufs des N. ischiadicus. Geringe, ziemlich schmerzlose, leicht bewegliche Anschwellung der Inguinaldrüsen, kein Oedem der Füsse. Leber ohne fühlbare Knoten, ohne Schmerzen. Starker Scrotalbruch seit zwanzig Jahren.

Appetit mässig, kein Fieber, cachectische Gesichtsfarbe und bedeutende Abmagerung. Klystiere von Belladonna werden nicht vertragen und bedingen gesteigerten Tenesmus. Ord.: Inf. r. Rhei.

Am 8. December. Reichlicher Ausfluss jauchiger Flüssigkeit aus dem Rectum, geregelte Verdauung. Ord.: Extr. c. Chin., nebenher Rheum mit Belladonna.

Am 15. December. Die Abmagerung hat rasche Fortschritte gemacht; der Kranke klagt zeitweise über heftige Schmerzen in der rechten Wade, mässige Esslust, bandförmige Fäces.

Am 22. December muss der Kranke wegen des die Umgebung belästigenden Fötors isolirt werden; am 25 erfolgt der Tod durch Erschöpfung.

Obduction.

Am Schädel und dessen Inhalt nichts Bemerkenswerthes.

Im Herzbeutel einige Drachmen Serum, in der Wand des rechten Vorhofs ein erbsengrosser weisser Knoten dicht unter dem Pericardium, die Muskeln rechts sehr dünn, die Klappen normal. Der linke Ventrikel von normaler Weite, die Klappen ein wenig getrübt, die Aorta sehr atheromatös.

Die Milz geschrumpft, hellbraun, zäh.

Die Lymphdrüsen längs der Wirbelsäule sind carcinomatös infiltrirt, haselnuss- bis taubeneigross, und erstrecken sich so in's kleine Becken hinab und hinauf bis in die Porta hepatis.

Die Leber ist von normaler Grösse, der linke Lappen von grossen, carcinomatösen Knoten dicht durchsäet, kleinere auch im rechten. Galle flüssig, dunkelbraun.

Der Magen eng, die Schleimhaut livid, in der Mitte der Hinterwand eine alte Narbe, um die eine seichte Einschnürung entstanden ist, nirgends Carcinom.

Die Schleimhaut des Dünndarms blass, der etwas erweiterte Dickdarm enthält harte Fäces.

Vom After, etwa $^1/_2''$ über dem Sphincter, gelangt man in einen mit stinkender, jauchiger Flüssigkeit gefüllten Hohlraum; die vordere Wand des Mastdarms ist $5'''$ dick mit fester Krebsmasse durchsetzt, welche bis zur Prostata reicht; die hintere zeigt ein tiefes, sinuöses Krebsgeschwür.

Nieren und Harnblase normal.

4. Lebercarcinom im Gefolge von Krebs der Eierstöcke.

Beobachtung Nr. 56.

Dyspeptische Beschwerden, Gelbsucht, Abmagerung, zwei grosse Tumoren oberhalb des Eingangs der Beckenhöhle, höckerige grosse, mit Schnürfurchen versehene Leber, Schmerzhaftigkeit des Unterleibes, Tod durch Erschöpfung.
Obduction: Cystocarcinom beider Ovarien, Carcinom der Leber, Anfüllung der Lymphgefässe dieses Organs mit Krebszellen, krebsige Lymphdrüsen der Porta hepatis, Compression der Pfortader, erweiterte Leberarterie, Carcinom der Glandulae coeliacae und lumbares, Krebsknoten der Schleimhaut der Harnblase, Hydronephrose der rechten, markiges Infiltrat der linken Niere.

Amalie Stein, Tischlergesellenfrau, 48 Jahre alt, wurde vom 8. bis 12. Juni 1854 behandelt.

Patientin litt vor fünf Jahren an einer Gelbsucht, welche sich nach mehren Wochen wieder verlor, doch blieb sie seit dieser Zeit kränklich und hatte namentlich über Schmerzen im Unterleibe zu klagen. Die Menstruation erhielt sich bis vor zwei Jahren, wo sie cessirte, regelmässig. Acht Geburten, die letzte vor zwölf Jahren, wurden überstanden.

Seit sechs Monaten wurde die Magenverdauung beeinträchtigt; besonders nach dem Genusse saurer Speisen stellten sich Schmerzen im Epigastrio ein, der Stuhl wurde retardirt. Hierzu kam vor 8 Wochen Icterus, verbunden mit auffallender Abnahme der Kräfte.

Die Kranke ist äusserst abgemagert, ihre Haut citronengelb und wachsartig durchscheinend; lästiges Jucken, 70 kleine Pulse. Die Organe der Brusthöhle lassen keine Anomalie erkennen.

Der Unterleib stark gewölbt, besonders in der rechten Hälfte; schon bei der Besichtigung bemerkt man knollige Geschwülste, welche rechts und links dem Os ileum aufliegen und bis in's kleine Becken hinabreichen. Sie sind beweglich und von dem Umfange eines Kindskopfes, die rechte etwas grösser; zwischen beiden kann man mit der Hand tief eindringen. Oberhalb dieser Beckentumoren fühlt man den vorderen Rand der Leber, mit rundlichen Höckern bedeckt, welche wie die der Oberfläche des Organs auf Druck empfindlich sind. Unterhalb des Rippensaumes rechts erkennt man bei der Palpation eine längliche Vertiefung (Schnürfurche).

Am Magen ist nichts Abnormes nachzuweisen, der Stuhlgang ist gallenfrei, träge. Der Harn intensiv braun, ohne Eiweiss und Zucker.

Die Schmerzen im Leibe steigern sich trotz der Anwendung von Morphium und Cataplasmen, bis am 12. Juni der Tod bei klarem Bewusstsein erfolgt.

Obduction 8 h. p. m.

Schädeldach dünn und blutarm, die Dura mater verdickt, intensiv gelb. In den Sin. longitud. wenig locker geronnenes Blut; die Pia mater schwach injicirt; etwas gelbliches Serum findet sich in den Hinterhauptsgruben. Auf der convexen Fläche der linken Hemisphäre liegt ein dünnes, wenig umfängliches Blutextravasat. Die Hirnsubstanz ist von normaler Consistenz und Blutgehalt.

Im rechten Thorax finden sich 4, im linken 2 Pfund, im Herzbeutel gegen $^1/_2$ Unze gelblichen Serums ergossen. Die Schleimhaut des Pharynx und Oesophagus, dessen Venen erweitert sind, ist gelb gefärbt.

Die Aorta thoracica zeigt normale Weite, geringe Atherose.

Der Larynx blass, die Trachea schwach injicirt, mit grauem Schleim bedeckt, die Schilddrüse blutarm, die Bronchialdrüsen melanotisch. Die rechte Lunge ist mit gelbem Serum durchtränkt, der untere Lappen lufthaltig, blutarm, am Rande splenisirt; die Bronchien etwas erweitert, ihr Secret zum Theil intensiv icterisch. Die linke Lunge an der Spitze ödematös, nach unten hypostatisch.

Pericardium gelb, stellenweis getrübt; Herz klein, mässig fettreich, rechts wenig fest, links locker geronnenes Blut, alle Klappen normal.

Die Bauchhöhle enthält etwa 5 Pfund Serum, das Peritoneum ist stellenweise injicirt und getrübt, hie und da liegen einzelne Fibrinflocken.

Die Leber reicht bis zur vierten Rippe, der untere Rand der Lungen bis zum Niveau der sechsten. Der rechte Leberlappen ist 9″ lang, 4″ dick, er zeigt in der Mitte eine Queerfurche mit trüber dicker Serosa. Die ganze Oberfläche des Organs ist uneben, höckerig, mit vielen Knoten von Erbsen- bis Taubeneigrösse bedeckt.

Auf der Oberfläche der Leber sieht man, wie mit gelbem Wachs injicirt, die Netze der Lymphgefässe, die von den Carcinomknoten aus über die convexe Fläche an das Lig. suspensorium sich erstrecken. Es wurden einige Stränge rein präparirt und durch Druck aus ihnen eine gelbweisse wurstförmige Masse ausgepresst, die aus vollständig entwickelten Krebszellen, Kernen und Inhalt bestand [1]).

An den Rändern und an der Unterfläche der Leber finden sich ebenfalls zahlreiche Knoten; überall sind dieselben napfförmig vertieft, hart, gelb, auf dem Durchschnitt von fibröser Beschaffenheit. Die Lymphdrüsen der

---

[1]) Die Ansicht vieler Autoren, dass die Resorption der Galle vorzugsweise von den Lymphgefässen und nicht von den Venen bewirkt werde, steht mit dieser Beobachtung wenig im Einklang. Hier war intensiver Icterus vorhanden, obgleich die Lymphgefässe durch Carcinommassen verstopft waren.

Fossa hepatis sind carcinomatös infiltrirt, im Ductus cysticus steckt ein schwarzer Pfropf von eingedickter Galle. Die Art. hepat. ist erweitert, die Pfortader eckig zusammengedrückt, ihre Wandungen normal. In der Gallenblase theerartige Galle.

Das Parenchym der Leber zwischen den Knoten zeigt gelbe mit rothen Rändern versehene Acini. An vielen Stellen trifft man sackige Erweiterungen der Gallengänge mit glatter, wenig gefärbter Wandung und einem zähen, fadenziehenden, klaren, kaum gefärbten Fluidum gefüllt.

Die Milz ist blutreich, von normaler Grösse. Die Magenschleimhaut zum Theil ecchymosirt, mit grauem Schleim bedeckt, das Pancreas derb und fest, die benachbarten Lymphdrüsen carcinomatös. Das Mesenterium zeigt zahlreiche bis linsengrosse Knötchen, die Mesenterialvenen sind nicht erweitert. In den Lymphdrüsen kein Infiltrat, nur wenig in den Retroperitonealdrüsen.

Der untere Theil der Bauchhöhle, sowie das kleine Becken ist von zwei Geschwülsten ausgefüllt, die rechte ist grösser als die linke, fast wie ein Mannskopf; sie bestehen aus mehreren rundlichen Cysten, die theils gallertige Flüssigkeit in grösseren Hohlräumen enthalten, theils mit Krebsmasse gefüllt sind. Die letzteren tragen zahlreiche Gefässverästelungen auf der serösen, oft nabelförmig vertieften Oberfläche. Die Tuben gehen beiderseits an der Vorderfläche dieser Geschwülste entlang, endigen in die normal gestalteten, etwas injicirten Fimbrien, welche mit der Geschwulst verwachsen sind.

Am Uterus finden sich nur einige kleine Carcinome im Bauchfellüberzuge und an der hinteren Lippe der Portio vaginalis, das Gewebe sonst ist etwas derb, die Schleimhaut normal.

Die Harnblase enthält gegen die Harnröhrenmündung hin drei flache, knopfförmige, runde, harte, sechsergrosse Carcinome von intensiv gelber Farbe. Der rechte Urether ist sehr stark ausgedehnt, das Nierenbecken erweitert, die Niere atrophisch; die linke Niere ist schlaff, ihre Kapsel leicht trennbar, in ihrem Parenchym findet sich ein keilförmiges, graues, markiges Infiltrat.

Darmkanal bietet nichts Abnormes.

5. Lebercarcinom im Gefolge von Hirnkrebs.

Beobachtung Nr. 57.

Angebliche Kopfverletzung, Apathie, Unbesinnlichkeit, Kopfschmerz, langsamer Puls, Ptosis und linksseitige Hemiplegie, unwillkürliche Ausleerungen. Tod unter den Symptomen der Hirnlähmung.
Obduction: Apfelgrosser Cystenkrebs im rechten vorderen Hirnlappen, latenter, mit Blutergüssen durchsetzter Krebs von der Grösse einer Orange im rechten Lappen der Leber.

Johanna Gernt, Maurerfrau, 38 Jahre alt, wurde vom 17. bis zum 22. Juni 1856 auf der Klinik in Breslau behandelt.

Die Kranke giebt an mit Ausnahme vorübergehender Kopfschmerzen, früher stets gesund gewesen zu sein. Am 18. Mai ist ihr nach Aussage ihres Mannes ein Ziegelstück auf die rechte vordere Kopfseite gefallen; nach der Vermuthung der Angehörigen hat der Mann sie dorthin geschlagen. Sie wurde alsbald vergesslich, schwer besinnlich, besorgte ihre Geschäfte in verkehrter Weise, erbrach sich oft und klagte über heftige Kopfschmerzen. Seit dem 3. Juni lag sie bereits auf einer anderen Abtheiluug des Hospitals; hier beobachtete man ausser den Klagen über Kopfschmerz, grosse Apathie, langsamen Puls, normale Temperatur, retardirten Stuhl; sie konnte indess gehen und sprach auch vernünftig. Am 14. bemerkte man Ptosis des linken Augenliedes.

Am 17. Juni 60 Pulse, 20 Respirationen, die Bewegungen der linken Gesichts- und der linken Körperhälfte vermindert, die Zunge nach links gewendet, das linke Augenlied herabhängend; Apathie und Somnulenz, unwillkürliche Ausleerungen, kein Erbrechen, nur Klagen über Schmerz in der Stirngegend. Leib weich und schmerzlos, Leber und Milz von normalen Dimensionen.

Ableitung auf den Darm und Blutegel an die Schläfe, bringen vorübergehende Erleichterung der Schmerzen.

Am 22. geht der Puls auf 130, die Temperatur steigt, das Bewusstsein verliert sich vollständig, laute Rasselgeräusche auf beiden Lungen; Abends 7 Uhr Tod.

Obduction 16 h. p. m.

An der Kopfhaut war nichts Abnormes sichtbar; eine kleine flache Narbe an derProtuberantia occipitalis ist älteren Datums; die Schädelknochen durchaus intact, ohne jede Spur einer Verletzung.

Die Dura mater ist straff gespannt, in den Sinus locker geronnenes Blut, die innere Fläche der harten Hirnhaut ist leicht verklebt mit den sehr blutreichen inneren Hirnhäuten; kein Serum an der Basis.

Am rechten vorderen Stirnlappen bemerkt man eine theils gelblich, theils

braunroth gefärbte, $1^1/_4''$ messende Stelle, an welcher die Gyri ganz platt und unkenntlich sind. Beim Einschnitt in diese fliessen 2 Unzen gelbröthlicher, seröser Flüssigkeit aus, welche an der Luft gerinnt und ausser Blutkörperchen keine Formbestandtheile enthält; es liegt nur ein Hohlraum von der Grösse eines kleinen Apfels vor, dessen Wandungen zottig, grauröthlich erscheinen. Nach aussen hin ist eine dünne Schicht Blut ergossen und die angrenzende periphere graue Substanz gelb erweicht; noch immer bildet die Wand der Höhle eine 4 bis 5''' messende Schicht lockerer, grauer, mit Gefässen reichlich versehener Krebsmasse, die bei der Untersuchung ein sehr zartes Faserstoma, mit grossen vielgestaltigen Zellen gefüllt, erkennen lässt.

Die gesammte übrige Hirnsubstanz ist blutreich, von fester Consistenz, völlig normal.

Schilddrüse blass, Bronchialdrüsen klein. Lungen in den hinteren Parthien blutreich, etwas ödematös, sonst gesund. Herz fettreich, Blut locker geronnen, Klappen und Aorta normal.

Oesophagus, Magen, Darmkanal, Pancreas und Mesenterialdrüsen ohne wesentliche Veränderung. Milz klein und blutarm, mit einzelnen Ecchymosen in der Pulpa.

Die Leber von normaler Gestalt und glatter Oberfläche, enthält im convexen Theil des rechten Lappens einen weichen, grauen, gefässreichen Markschwamm von der Grösse einer Orange, der vollständig rund ist und gegen das umliegende Leberparenchym sich scharf abgrenzt. Mikroskopisch untersucht, verhält er sich genau wie der Hirntumor. Der Lebermarkschwamm mit zahlreichen braunen und schwarzen Blutergüssen durchsetzt.

Die übrige Lebersubstanz zeigt ausser einer unbedeutenden Fettdegeneration nichts Abnormes. Galle von gesättigt brauner Farbe, zähflüssig.

Nieren und Blase normal. Der rechte Urether etwas erweitert durch den nach rechts gelagerten, durch Narben gegen das Ovarium gezogenen Uterus; dieser selbst normal. Die Ovarien sind gross und enthalten viele Corpora lutea.

6. Lebercarcinom im Gefolge von Hautkrebs der Ferse.

Beobachtung Nr. 58.

Primäres Carcinom an der linken Ferse, durch Galvanokaustik entfernt. Recidiv nach einem Jahre; allgemeine Cachexie. Tod.

Obduction: Umfangreiche Krebsgeschwulst der Ferse, dem Periost des Calcaneus aufsitzend; secundäre Knoten im Verlauf der Lymphgefässe des Ober- und Unterschenkels, in der Pia mater und den Lungen, Carcinoma cysticum der Leber.

Christian Krüger, Postconducteur, 74 Jahre alt, kam am 1. December 1857 in Behandlung und starb am 21. Mai 1858.

Patient wurde im Jahre 1856 auf galvanokaustischem Wege an einem Carcinom der linken Ferse operirt und geheilt aus der Anstalt entlassen. Seiner Angabe nach recidivirte die Geschwulst in Folge der Reibung des Stiefels nach einem Jahre. Die Operation konnte bei dem Darniederliegen der Kräfte und den secundären Drüsenanschwellungen in der Inguinalgegend nicht wiederholt werden. Verband mit Chlorwasser, diätetische Pflege bis zum Tode. Mangel an Appetit, doch nie Erbrechen, der Stuhlgang stets retardirt.

Ueber Schmerzen im Abdomen hat der Kranke nie geklagt. Die Leber war vergrössert, aber von glatter Oberfläche, wenig empfindlich auf Druck; der Urin normal, keine icterische Färbung der Haut. Längere Zeit zeigte sich Husten mit schleimigem, jedoch nie blutigem oder eiterigem Auswurf. Abmagerung und Verfall der Kräfte nahmen in der letzten Zeit rapid zu, der Kranke lag meist apathisch, in den letzten vierundzwanzig Stunden bewusstlos da. Spasmen oder Lähmungen waren nicht vorhanden.

Obduction.

An der Calx des linken Fusses findet sich eine faustgrosse Geschwulst mit höckeriger Oberfläche. Die Schnittfläche ist von markiger, grauröthlicher Beschaffenheit. An einer umschriebenen Stelle hängt die Geschwulst fest mit dem Periost zusammen, welches leicht löslich den erweichten Knochen überzieht. Die übrigen Fusswurzelknochen sind normal.

Am Unterschenkel fühlt man einen perlschnurähnlichen Strang, der sich bis über die Kniekehle verfolgen lässt, an der Innenseite des Oberschenkels einige kleinere und grössere Geschwülste, die durchschnitten theils graue Markmasse, theils aber mit blutigem Fluidum erfüllte Hohlräume zeigen. Der Venenstamm und die Schenkelarterie sind bis in ihre Verzweigungen frei; auch finden sich die Knoten nicht dem Verlauf der Vene entsprechend, sondern dem der Lymphgefässe, liegen unter der Haut, nicht in den Muskeln; die Venen in ihrer Nähe sind ohne Coagula, am Fusse fehlt jedes Oedem. An der rechten Extremität nichts Aehnliches.

Die Lymphdrüsen an der Wirbelsäule, die Mesenterialdrüsen sind nicht afficirt. Am letzten Dorsal- und den Lumbarwirbelkörpern einige Exostosen.

Die Dura mater adhärirt fest mit dem Schädeldach und ist verdickt. Unter der Arachnoidea und in den Ventrikeln reichliches Serum, welches den Ventriculus septi pellucidi zu einer Blase ausdehnt. Im Plexus choroideus einige Cysten; an zwei Stellen der Pia mater werden schmutzig graue, erbsen- bis bohnengrosse Geschwülste gefunden, ähnlich denen am linken Unterschenkel.

Die Lymphdrüsen am Halse sind nicht geschwollen.

Die Lungen sind von grauweissen, hanfkorn- bis haselnussgrossen Knoten durchsetzt, einige derselben sitzen dicht unter der Pleura, an anderen Stellen besteht grauweisse Infiltration von $1^1/_2''$ im Umfang.

Herzbeutel und Herz normal.

Milz klein, blass, atrophisch.

Die Leber ist etwas vergrössert, namentlich im dicken Durchmesser. Man sieht auf der Oberfläche eine überaus zahlreiche Menge grösserer und kleinerer Geschwülste, die durch den serösen Ueberzug hindurchscheinen und sich wie fluctuirende Abscesse anfühlen. Beim Einschneiden findet man runde $^1/_2$ bis $2^1/_2$″ breite Knoten, welche nach aussen durch eine Bindegewebskapsel begrenzt sind. (Taf. IX, Fig. 2.) Sie haben ein strahliges Gefüge und umschliessen runde, mit blutiger Flüssigkeit gefüllte seröse Cysten von 3 bis 11‴ Durchmesser. Einzelne Cysten liegen auch am Rande der Krebsknoten. Das Leberparenchym ist von normaler braunrother Zeichnung. Die Entartung erstreckt sich übrigens gleichmässig auf beide Lappen. Die verengte Gallenblase enthält neben graugelbem Schleim eine feste, weisse Masse, welche durch eine hineinwuchernde Krebsgeschwulst gebildet wird.

Magen, Darmkanal, Nieren sind normal.

Wir reihen an die Neubildungen der Leber als Anhang eine eigenthümliche Veränderung dieses Organs, welche man

Emphysema hepatis

genannt hat.

Es kommen Fälle vor, wo die Leber Gase in solcher Menge enthält, dass sie auf dem Wasser schwimmt und bei der Percussion einen vollen Ton giebt. Diese Luft kann auf verschiedene Weise eindringen.

Gewöhnlich sind es Abscesse oder Echinococcussäcke, welche, nachdem sie ihren Inhalt in Magen oder Darm entleerten, durch den Druck der Bauchpresse und der Darmmusculatur mit den Gasen des Gastrointestinalraums gefüllt worden. Graves (Dublin Journ. Jan. 1839), Haspel (Malad. de l'Algérie T. I, p. 200) u. A. beschrieben Beobachtungen dieser Art; Haspel hatte Gelegenheit, den Vorgang an der Leber eines frisch geschlachteten Rindes zu verfolgen, wo ein Abscess, welcher durch eine enge Oeffnung mit dem Colon communicirte, mit Luft und Darminhalt sich gefüllt hatte und wo ausserdem in dem umliegenden Parenchym Vacuolen gefunden wurden.

Es kann aber auch bei normalem Verhalten der Leber Luft aus dem Darmrohr in die Gallenwege eindringen, wenn in Folge krankhafter Zustände der Druck auf die Darmgase ungewöhnlich gesteigert wird. So fand ich die Gallenblase zu dem Umfange eines Strausseneis ausgedehnt bei der Obduction eines 44jährigen Mannes, welcher nach einem Sturz vom Pferde unter den Symptomen des Ileus gestorben war. Es war hier wegen Paralyse einzelner contundirter und mit blutigem Exsudat bedeckter Darmschlingen Stuhlverhaltung eingetreten, begleitet von enormer tympanitischer Spannung der Bauchdecken. In Folge dessen waren die Gase aus dem Darm durch den D. choledochus in die Gallenblase gedrängt, welche angeschnitten mit einem zischenden Geräusch zusammenfiel und frei von Galle war. Zeichen von Fäulniss waren an der Leiche nicht vorhanden; eine Leberdämpfung konnte während des Lebens nicht gefunden werden. Schon Morgagni berichtet von einer mit Luft gefüllten Gallenblase.

Schwieriger zu erklären sind die Fälle, in welchen das Leberparenchym mehr oder minder gleichmässig durchsäet ist von hirsekorn- bis erbsengrossen, luftgefüllten Hohlräumen, mit glatten, auf Druck eine blutige Flüssigkeit ergiessenden Wandungen. Ich beobachtete diesen Zustand bei einer 32jährigen Frau, welche an eitriger Gelenkentzündung starb, nachdem kurz vor dem Tode Abortus sowie auch Petechien sich eingestellt hatten. Aehnliche Erfahrungen machte Stokes (Krankheiten der Brust S. 369) bei einem Individuo, welches an Ruptur eines Aortenaneurysmas in den Oesophagus zu Grunde ging; Louis (Sur la Phthisie II. Ed. p. 150) bei einem Tuberkulösen, Cambay (La Dysenterie p. 533) nach schwerer Dysenterie und Peritonitis, und Piorry (Gaz. des hôpitaux 1851, Nr. 24) bei einem Blatterkranken. In allen Fällen, mit Ausnahme des von Louis[1]) beschriebenen, waren keine Fäulnissspuren vorhanden.

[1]) Louis sucht aus dem geringen Umfange der Leber zu erschliessen, dass das Gas schon während des Lebens in der Drüse sich entwickelt hatte.

Die Ursache dieser eigenthümlichen Gasentwickelung in dem Leberparenchym ist nicht klar, auch ist die Natur des Gases unbekannt; mit Piorry anzunehmen, dass Darmgase durch erodirte Venenwurzeln der Pfortader bis in die Leber gelangen, erscheint mir nicht statthaft. Näher liegt es, an local beschränkte Zersetzungsprocesse zu denken, zu denen die complicirten Stoffmetamorphosen welche in der Leber bei Gegenwart grosser Mengen von Kohlenhydraten ablaufen, unter Umständen den Anstoss geben können. Ob das Leberemphysem, wie Louis und Piorry nachgewiesen zu haben glauben, schon während des Lebens zu Stande komme und sich durch das Verschwinden der Leberdämpfung kenntlich mache, darüber dürften erst weitere Erfahrungen endgültig entscheiden können.

V.

Die Krankheiten der Lebergefässe, der Leberarterie, Pfortader und Lebervenen.

Historisches.

Obgleich das Gefässsystem der Leber durch die Lehre von den Pfortaderleiden seit Georg Ernst Stahl's Arbeit: De vena portae porta malorum etc. Halae 1698, einen wichtigen Platz in der Pathologie erhielt und den Schlüssel für zahlreiche Störungen liefern musste, so wurden doch wenig anatomische Facta gesammelt, welche den Ideen von Stahl, Boerhave, van Swieten, Kämpf u. A. über Abdominalplethora, Infarcten, Anschoppungen der Drüsen, Hämorrhoiden etc. hätten als Grundlage dienen können. Die Lehre blieb im Wesentlichen eine rein theoretische und war den Fortschritten der Wissenschaft um so schädlicher, je grösser und dauernder das Ansehen der Männer war, welche sie geschaffen hatten.

Stahl konnte als Beweis für die Erweiterung der Pfortader nur die Beobachtung von Vesal über die Ausdehnung der V. haemorrhoidalis bei Leberverhärtung, die von Wedel, Stange und Hiller über geschwollene und in den Magen eröffnete Vasa brevia bei Vomitus cruentus anführen. (L. c. p. 28 u. 29.) Schon vorher hatte Meibomius (Diss. de sanguinis educt. Helmst. 1674. §. 40) behauptet, dass die Aeste der V. portae bisweilen um das Doppelte und Dreifache ausgedehnt würden; Aehnliches findet sich bei Mercatus und bei Martin (De affect. hypochondr.). Im Ganzen blieb das Thatsächliche unbedeutend im Verhältniss zu dem theoretischen Ausbau und beschränkte sich auf vereinzelte Notizen; dahin gehören die Erfahrungen über Zerreissung der V. portae von Vesalius, Schenckius, Testa und Meli, über Verknöcherung derselben von Ruysch, Lobstein, Otto u. A., über Obliteration etc.

Erst zu der Zeit, wo die Physiologie die unklaren Ansichten über Pfortaderleiden zu lichten begann, wo die Unhaltbarkeit der Infarcten, der atra Bilis, der Physconien nicht mehr verborgen bleiben konnte, begann auf diesem Gebiete ein reeller Fortschritt.

Es wurden allmälig die Bedingungen festgestellt, von welchen die Störungen der Blutbewegung in diesem Gefässapparat abhangen. Man musste einsehen, dass auch hier, was man mit Unrecht geleugnet hatte, die Gesetze des allgemeinen Kreislaufs gelten; man erkannte statt der dunklen hypothetischen Kräfte den Einfluss, welchen die gestörte Action des Herzens und der Lungen, ferner die zahlreichen Texturveränderungen der Leber auf dies Stromgebiet äussern; man fing an die Bedeutung der Muskelaction der Bauchdecken, des Darms und der Gefässe sowie die der Nerven der letzteren für die Fortbewegung des Pfortaderbluts genauer zu erforschen. (Vergl. Bd. I. die Capitel über Leberhyperämie, über Fettleber, Leberatrophie, Pigmentleber, ferner Bd. II. über Cirrhose und Induration, Wachsleber etc.)

In gleichem Maasse lernte man auch die Folgen der Pfortaderplethora übersehen; das weite pathologische Gebiet, welches die älteren Aerzte hier unterbrachten, wurde wesentlich beschränkt: man erkannte, dass als nächste Wirkung Magen- und Darmcatarrhe auftreten mit ihrem umfangsreichen Gefolge von Störungen der Digestion, Secretion und Innervation; sodann hydropische Ergüsse in die Peritonealhöhle, und endlich Blutergüsse in den Magen und Darm; ausserdem noch als Folge des vermehrten Blutdrucks beschränkte Aufsaugung der Verdauungsproducte von Seiten der Pfortaderwurzeln.

So entwickelte sich nach und nach eine fester begründete Anschauung über Pfortaderplethora, aus welcher sehr viel von dem entfernt wurde, was die Alten hineingelegt hatten. Es scheint indess, dass die neuere Zeit mit ihrer übertriebenen Tendenz zur anatomischen Begründung der Krankheitsprocesse, hierbei stellenweise zu weit ging. Für die Mischungsveränderungen des Pfortaderbluts, auf welche Stahl, besonders aber Boerhave und van Swieten ein so grosses Gewicht legten, welche aber später in Vergessenheit gefallen waren, hat man in unsern Tagen wiederum Anhaltspunkte gefunden, die nicht unberücksichtigt bleiben dürfen. Die Aufnahme von farblosen Blutkörperchen, von Pigmentschollen, von Umsetzungsproducten mannigfacher Art bei bestimmten Krankheiten der Milz (vergl. Bd. I, Pigmentleber, S. 343); der Einfluss der bei der Digestion in das Pfortaderblut übertretenden Stoffe auf die Leber etc. (vergl. Beau, Archiv de Médic. 1851, Avril; ferner Bd. I, S. 385) sind Objecte, welche nebst vielen andern, die Circulation, Innervation und Secretion im Pfortadergebiet betreffenden Fragen, der Forschung auf diesem Felde noch weiten Raum geben.

Für anatomischen Ausbau der Pfortaderkrankheiten lieferte zu Anfang dieses Jahrhunderts das durch J. Hunter, Sasse u. A. angeregte Studium

der Phlebitis die eigentliche Grundlage. Man erkannte bald, dass wie in andern Venen, so auch in der Pfortader, Entzündungen vorkommen, welche bald zur Eiterung, bald zur Obliteration, zur Verdickung und Verkalkung der Venenwand führe. Es häuften sich in verhältnissmässig kurzer Frist die Erfahrungen über Entzündung der V. portae und der V. hepaticae, Pylephlebitis und Phlebitis hepatica mit ihren verschiedenartigen Ausgängen. Diese Erfahrungen leiden zum Theil an denselben Unklarheiten, welche der Lehre von Phlebitis überhaupt anklebten. Erst in neuerer Zeit fing man an, Blutgerinnungen in den Venen unabhängig von einer Entzündung der Venenwand von solchen zu unterscheiden, welche durch letztere bedingt werden; überhaupt die verschiedenartigen Beziehungen beider ins Reine zu bringen.

Ausser den Thromben und den Producten, welche aus diesen hervorgehen, fand man in der Pfortader Carcinome, deren Entwickelung mit Eifer verfolgt wurde.

Für die Symptomatologie und Diagnostik aller dieser Zustände sammelte sich nach und nach in der Literatur ein reiches casuistisches Material. Die wichtigsten Arbeiten sind folgende:

1. Ueber Pfortaderobstruction und adhäsive Pylephlebitis.

Farre, Morbid Anat. of the Liver, Lond. 1810.
Bouillaud, Archiv. de Méd. T. II, p. 198 u. 199.
Honoré, Arch. de Méd. T. III, p. 153.
Gendrin, Traité de Méd. pratiq. T. I, p. 233.
Reynaud, Journ. hebdom. 1829. p. 170.
Duplay, Journ. hebdom. 1830. T. VI.
Aullier, Journ. hebdom. Févr. 1830.
Stannius, Krankh. Verschliess. grösserer Venenstämme.
Puchelt, Das Venensystem. 1844. Bd. II.
Carswell, Pathol. Anatom. Art. Atrophy.
Andral, Cliniq. méd. T. II, p. 315.
Rokitansky, Path. Anat. III, S. 331.
Devay, Gaz. médic. 1843. p. 17.
Craigie, Pathol. Anat. p. 127.
Pressat, Bullet. de la Société anat. 1836. p. 60.
Stokes, Vorles. über die Heilung innerer Krankheiten. Aus dem Engl. von Behrend. Leipz. 1839.
Schuh, Zeitschr. der Gesellsch. Wiener Aerzte. 1846. II, S. 353.
Raikem, Mémoir. de l'Académ. royal. de Méd. de Belgique. T. II, p. 38.
Frisson, Gaz. des hôp. 1848. p. 420.
Monneret, Union médic. 1849. p. 49.
Dowel, The Dublin Quart. Journ. 1851.
Barth, Bulletins de la Société anat. 1851. p. 354.

Handfield, Jones, Med. Times and Gaz. 1855. p. 184.
Duchek, Prager Vierteljahrsschrift. XII.
Gintrac, Observations et Recherches sur l'oblitération de la Veine porte Bordeaux 1856.
Virchow, Verhandl. der physic.-medic. Gesellsch. in Würzburg. VII, S. 21.
Ziegler, de Venae portae obstructione. Diss. inaug. Regiomont. 1860.

2. Zur Pfortadererweiterung.

Stahl-Gaetke, de Vena portae. Halae 1698.
Portal, Malad. du foie p. 37.
Linas, Bullet. de l'Académ. impér. de Méd. 1855, Oct.

3. Zur Pfortaderverkalkung.

Ruysch, Observ. anatom. LXX.
Otto, Path. Anat. S. 358.
Biermeyer, Mus. anat. path. Vindob. 102
Rokitansky, a. a. O. I, S. 656.
Phoebus, de Concrementis venarum osseis et calculosis. Berol. 1832.
Puchelt, a. a. O. II, S. 272.
Bourdon und Piédagnel, Encyclop. des scienc. méd. T. V, 86.
Pressat, Raikem, Dowel, Gintrac, Virchow, Bamberger a. a. O.

4. Zur Pfortaderruptur.

Andreas Vesalius, Epist. de Radice Chynae. Op. omn. Lugd. Bat. 1725. Vol. II, p. 674.
Schenckius, Observ. med. rar. Zweifelhafter Fall.
Testa, Delle malattie del cuore.
Meli, Sulle febbri biliose 1822.
Lobstein, Traité d'Anat. path. Tom II. §. 1127.
Toulmouche, Arch. de Méd. 3me Série, III. 1837. p. 228.

5. Zur eitrigen Pfortaderentzündung.

Sasse, Diss. de valor. sanguiferor. inflamm. Halae 1777.
Bichat, Anat. génér. T. I, p. 70.
Dance und Arnott, Ueber Venenentzündung. Deutsch v. G. Himly. Hannover 1830. S. 86.
Balling, Zur Venenentzündung. Würzburg 1829. S. 310.
Borie, la Clinique. 2. Mai 1829.
Baczynski, De venae portarum inflammatione. Diss. inaug. Turici 1838.
Fauconneau-Dufresne, Gaz. méd. 1839. p. 724.

Mohr, Med. Central-Zeitung. IX. Jahrg. Nr. 29.
Cruveilhier, Anat. pathol. XVI. Livr. pl. 3.
Schönlein, Klinische Vorlesungen von Guterbock. Berlin 1842.
Messow, Kaether und Sander, Diss. inaugurales de Pylephlebitide. Berol. 1841.
Waller, Zeitschr. der Gesellsch. Wiener Aerzte. 1846. III. 385.
Frey, Heidelberger Ann. X. 2.
Niess, Heidelberger Ann. XII. 3.
Lambron, Archiv. de Méd. III. Série XIV, p. 131.
Gluge, Atlas der pathol. Anatom.
Budd, a. a. O. 176.
Ormerod, Lancet. May 1840.
Kesteven, London Med. Gaz. Dec. 1850.
Hillairet, Union médic. 1849. p. 262.
Marotte, Revue medico-chirurg. Mars 1850.
Law, Dubl. Quarterly Journ. Febr. 1851. p. 238.
Reuter, Ueber Entzünd. der Pfortader. Inaug. Dissert. Nürnb. 1851.
Breithaupt, Preuss. Vereinszeit. 47. 1851.
Leudet, Arch. de Méd. Févr. 1853.
Buhl, Zeitschr. f. ration. Med. N. Folge. IV. 3. 1854.
Langwaagen, De venae portar. inflamm. Diss. inaug. Lips. 1855.
Lebert, Anat. pathol. II.
Bristowe, Transact. of the Pathol. Society. Vol. IX. 279.

1. Krankheiten der Arteria hepatica.

Die Leberarterie wird in Stamm und Aesten häufiger verändert gefunden, als man bisher annahm; sie betheiligt sich bei den meisten Degenerationsprocessen, welche die Drüse erleidet, seltener erkrankt sie selbstständig für sich.

Ueberall wo neue Bindegewebsmassen in der Leber entstehen, entwickeln sich, so wie die Capillaren der Pfortader untergehen, neue Gefässe, welche dem Gebiete der Arteria hepatica angehören und sich von ihr injiciren lassen. Man findet bei der einfachen und granulirten Induration in den Bindegewebszügen reiche arterielle Gefässgeflechte, die benachbarten Aeste der Arterien sind erweitert und häufig auch der Stamm derselben. (Vergl. S. 28, Taf. III, Fig. 1 u. 2; Taf. II, Fig. 4; Taf. IV u. V, Fig. 1.)

Aehnliches gilt von den Carcinomen (Taf. VIII), wo ich neben den Zweigen in mehreren Fällen auch den Stamm der Arterie dilatirt fand, ferner von älteren Obliterationen der Pfortader etc. Die veränderte Ernährung der Lebersubstanz, so wie die vicariirende Stromzunahme bei Verschluss des anderen, in den Capillaren mit den Ausläufern der Leberarterie vielfach communicirenden Gefässapparats erklären diesen Befund.

Auffallend ist das häufige Vorkommen von schwarzem Pigment in den Aesten der Leberarterie, welches bisher ganz übersehen wurde. Bei der Cirrhose und bei Neubildungen der Leber sah ich vielfältig einzelne Aeste mit schwarzer Masse vollständig ausgefüllt, in anderen war die Lichtung nur theilweise verlegt. Taf. III, Fig. 1, unten links bemerkt man zwei queer abgeschnittene, gelb injicirte Aeste, deren Lumen fast zur Hälfte mit Pigment verlegt ist, ferner Taf. II, Fig. 3, Taf. V, Fig. 6, endlich Taf. XI, Fig. 3 bei Echinococcen[1]).

Es deutet dies Verhalten auf Kreislaufsstörungen hin, welche unter dem Einflusse des contractilen Bindegewebes der indurirten Lebersubstanz und anderer Ursachen in den arteriellen Verzweigungen häufig vorkommen dürften.

Eine Verstopfung der Arteria hepatica durch eingewanderte Gerinnsel durch Embolie wurde bis jetzt nicht beobachtet; die Richtung, in welcher die A. coeliaca und hepatica von der Aorta abgehen, begünstigt die Einwanderung nicht.

Obliteration der A. hepatica sowie andererseits Aneurysmenbildung gehören zu den seltenen Befunden; Atherose der Gefässhäute, welche ihre Entstehung zu vermitteln pflegt, sucht dieses arterielle Gebiet nur ausnahmsweise heim[2]).

Gendrin (Traité de Médic. pratiq. T. I, p. 183) be-

---

[1]) Vergl. auch Bd. I, Pigmentleber, S. 328.

[2]) Crisp fand unter 551 Fällen von Aneurysma nur einen der Arteria hepatica. Eine ähnliche Stufe nimmt dasselbe in den von Lobstein, Bizot und Rokitansky zusammengestellten Häufigkeitsscalen der Aneurysmen ein.

schrieb eine alte Obliteration der Art. hepatica bei einem 23jährigen Mädchen.

Ledieu (Journ. de Bord. Mars 1856 und Schmidt's Jahresb. Bd. XCIII, S. 56) berichtet von einem zweiten Fall, wo der Verschluss der Arterie durch ein Aneurysma veranlasst wurde. Derselbe betraf eine 54jährige Frau, welche an Bronchitis chronica mit Emphysema pulmonum und Albuminurie litt; ihre Verdauung war gestört; Zeichen von Leberaffection fehlten; sie starb an allgemeiner Hydrophie. Bei der Obduction fand man die Leber von gewöhnlicher Grösse, etwas cirrhös; die V. portae normal. Von den Aesten der A. coeliaca war die A. coronaria ventriculi und die Splenica unverändert, in der Art. hepatica dagegen etwas oberhalb des Abganges der A. pylorica, welche durchgängig geblieben war, lag eine haselnussgrosse sehr harte Geschwulst. Dieselbe verschloss die Gefässlichtung vollständig, weder von der einen noch von der anderen Seite liess sich eine Sonde durchführen. Die Geschwulst bestand aus einem mit sehr festem Gerinnsel gefüllten Aneurysma. Die Gallenblase war mit normaler Galle gefüllt. Ledieu zieht aus dieser Erfahrung den Schluss, dass die Leber allein von der Pfortader aus ernährt und in ihrer Absonderungsthätigkeit erhalten werden könne. Es liegt indess auf der Hand, dass die Anastomosen der Art. pylorica die Leber genügend mit arteriellem Blute versorgen konnten.

Aneurysmen der Art. hepatica wurden von Stokes, Sestier, Wallmann und Lebert beschrieben. Drei derselben öffneten sich in die Bauchhöhle, eins in die Gallenblase und ein fünftes tödtete durch Erschöpfung.

Sestier (Bulletins de la Société anatomique T. VIII, p. 33) fand an dem rechten Aste der Art. hepatica nahe der Theilung ein haselnussgrosses mit entfärbten Blutpfröpfen gefülltes Aneurysma; die Gallenblase war an mehreren Stellen brandig. Die Kranke hatte während ihres Lebens über die

Symptome eines schmerzhaften chronischen Magenleidens geklagt und war an Erschöpfung gestorben.

Stokes (Diseases of the heart p. 617 u. 638) berichtet von zwei Fällen. In dem einen von Beatty beobachteten, war die Leber in Folge der Verdrängung durch den aneurysmatischen Sack scheinbar vergrössert und kehrte nach dem Platzen desselben zur normalen Lage zurück; die Krankheit hatte $1^1/_2$ Jahre bestanden.

Bei dem zweiten Kranken war die Drüse in ähnlicher Weise verdrängt; das Aneurysma sass in dem Theile der Arterie, welcher von der Glisson'schen Capsel bedeckt ist, hatte durch Druck Ectasie der Gallenwege und anhaltenden Icterus veranlasst. Der Tod erfolgte durch Aufbruch des Sackes in die Bauchhöhle; der Umfang der Leber war verkleinert.

Viel genauer beschrieben sind die Beobachtungen von Wallmann und Lebert.

Wallmann's Kranke (Archiv f. pathol. Anatomie, Bd. XIX, S. 389) war eine Frau von 36 Jahren, welche seit 3 Monaten an heftigen, durch tagelange Intervalle geschiedenen Schmerzanfällen in der Oberbauchgegend gelitten hatte und allmälig schwächer und magerer geworden war. Man fand die Milz vergrössert, die Leber drei Queerfinger breit den Rippensaum überragend und hart, kein Ascites, kein Fieber. Täglich stellten sich mehre Male Schmerzensparoxysmen ein, während welcher die Kranke sich wie eine Rasende geberdete. Die Lebergegend wurde dann auf Druck sehr empfindlich, was nach Anfällen aufhörte; Stuhl angehalten, Fäces fest und braun. Nach und nach wurden die Stühle weissgrau, die Gallenblase trat als glatte kugelige Geschwulst hervor, die Leber vergrösserte sich. 10 Tage vor dem Tode entwickelte sich ein intensiver Icterus und man glaubte Gallensteine diagnosticiren zu können. Die Schmerzen wurden zuletzt anhaltend, es trat Fieber ein, Auftreibung des Bauches ohne nachweislichen Erguss, plötzlicher Collapsus und Tod. Man fand die Leber beträchtlich vergrössert bis zum vierten Intercostalraum reichend, dabei weich und brüchig. Die Gallenblase strotzend gefüllt mit eingedickter dunkler Galle; der D. cysticus unwegsam, D. hepaticus in seiner oberen Hälfte sehr ausgedehnt und etwa $^1/_2$″ vor seinem Zusammenmünden mit dem D. cysticus dickwandig und durch eine zähe faserige Masse verschlossen. Zwischen Magen und Leber lag in schiefer Richtung eine fast kindskopfgrosse Geschwulst, welche rechts bis zur Gallenblase, links bis zum oberen Rande des Magens reichte, also einen grossen

Theil des kleinen Omentalraumes ausfüllte und nach unten bis zum Queercolon sich erstreckte. Dieselbe hat eine eiförmige Gestalt und an ihrem unteren Ende in der Nähe des Colons eine $1^1/_4''$ grosse gerissene Oeffnung, aus welcher ein dunkler Blutpfropf hervorragte. Der Sack ist mit concentrisch gelagerten Blut- und Faserstoffgerinnseln gefüllt, deren Gewicht $1^1/_4$ Pfund beträgt; seine Wand ist 2 bis 3''' dick, zähe, auf der Innenfläche mit balkenartigen Brücken und zottigen Auswüchsen bedeckt. Auf der hinteren Wand des Sackes verläuft ein leistenförmiger Balken, welcher die Art. hepatica einschliesst; die letztere zeigt an ihrer vorderen Seite eine längliche Spalte mit glatten abgerundeten Rändern, 1 Cm. lang und 4 Mm. breit; dieselbe liegt 7 Mm. von der Theilung der Art. hepatica entfernt und communicirt mit dem der Arterie aufliegenden Sacke. In der vorderen Wand des Sackes ist zum Theil der D. hepaticus und choledochus eingeschlossen. Die V. portae ist mit der hinteren Wand verwachsen. Milz gross und hart. Magen und Darm nicht wesentlich verändert.

Die Beobachtung von Lebert (Anatomie pathologique Vol. II, p. 322) ist folgende:

Eine Frau, 30 Jahre alt, seit ihrem vierzehnten Jahre regelmässig menstruirt, hatte vor drei Jahren ein Typhoid, vor vier Monaten einen acuten Gelenkrheumatismus ohne nachtheilige Folgen überstanden. Seit Anfang Mai klagt sie ohne bekannte Veranlassung über häufige Schmerzen und ein Gefühl von Druck in der Magengegend, besonders nach der Mahlzeit. Am 28. Mai Morgens unter Steigerung der Schmerzen plötzliches Erbrechen von hellrothem, fast klarem Blut, fünfmal hinter einander; sie will jedesmal beinahe ein halbes Quart Blut entleert haben. Am anderen Morgen wiederholte sich der Brechanfall dreimal, es folgten blutige Stühle, die bis zum 7. Juni, dem Tage ihrer Aufnahme in's Hospital, täglich zwei bis drei Mal wiederkehrten. In Folge des Blutverlustes häufige Krampfanfälle und Ohnmachten.

Bei ihrer Aufnahme zeigt sie ein sehr blasses und anämisches Aussehen mit leichtem icterischen Anflug der Conjunctiva; Puls sehr klein 116, anämische Geräusche am Herzen und in den Halsgefässen, Lungen normal. Die Untersuchung der Leber ergiebt nichts Abweichendes; grosse Empfindlichkeit des Epigastriums und der Pylorusgegend erschwert die Palpation wesentlich. Die Zunge weisslich belegt, kein Appetit. Die Kranke hat gestern zwei flüssige blutige Stühle gehabt. Sobald sie sich aufrichtet, hat sie Ohrensausen und scheinen ihr die Gegenstände vor den Augen zu verschwimmen; beharrt sie in aufrechter Stellung, so verliert sie das Bewusstsein und es treten in den oberen Extremitäten leichte Convulsionen ein; diese Anfälle dauern fünf Minuten und sobald die Kranke auf ihr Lager gebracht wird, kehrt das Bewusstsein wieder. Ordinirt wurden Eispillen und Ergotin. Während der folgenden Tage werden die Stühle fester, sind aber immer noch

blutig gefärbt. Die Krampfanfälle kehren täglich zwei bis drei Mal wieder. Heftige Magenschmerzen; im Urin eine geringe Menge Gallenfarbstoff.

Am 12. Juni kein Blut mehr im Stuhl; einmaliges Erbrechen nichtblutiger Stoffe unter Nachlass der Magenschmerzen.

Am 14. Juni Delirien, Unruhe, Palpitationen, Schwindel. Puls 120; erhöhte Temperatur der Haut, der Unterleib meteoristisch aufgetrieben. Magen sehr schmerzhaft; wieder vier blutige Stühle.

Auf den Gebrauch schwefelsaurer Limonade geringe Besserung, jedoch kehren die blutigen, dunkel rothbraunen Stühle immer wieder. Magenschmerzen und Palpitationen bleiben unverändert; geringer Appetit; der Icterus fast gänzlich geschwunden.

Am 26. Juni. Ein neuer eclamptischer Anfall von Sopor gefolgt. Erbrechen und Durchfälle ohne Blut.

Am 28. Juni ergiebt die Untersuchung verstärkten Herzimpuls und verlängertes systolisches Blasen an der Basis; Puls 120. Täglich zwei bis drei Mal unblutiges Erbrechen, darauf wieder drei blutige, flüssige Stühle; Nahrung wird schlecht vertragen, sie vermag nur Milch und Fleischbrühe zu sich zu nehmen. Trotz aller Adstringentia und Hämostatica erscheinen die blutigen Stühle immer von Neuem. Das Erbrechen kehrt alle vierundzwanzig Stunden, jedoch nicht regelmässig, wieder und zeigt nur eine schwach röthliche Färbung. Unter zunehmender Erschöpfung stirbt die Kranke am 6. Juli 1855 vier Uhr Morgens.

Obduction 36 h. p. m.

Gehirn und Meningen anämisch, wenig Serum enthaltend.

Lungen an den vorderen Rändern emphysematös, sehr blutarm.

Das Herz von normalem Umfange, der Rand der Mitralklappe etwas verdickt und mit zarten Vegetationen bedeckt, Muskulatur schlaff.

Im Magen nirgends ein ulcerativer Process; im Fundus die Schleimhaut erweicht und sehr verdünnt, nahe am Pylorus ein wenig verdickt.

Die Leber von gewöhnlicher Grösse, ihr Gewebe rothbraun, normal; die Gallenwege durchweg ein wenig erweitert, mit gelblicher, eingedickter Galle erfüllt. Vor der Vena portae findet sich im Verlauf der Art. hepatica ein queergestelltes Aneurysma von der Grösse eines Taubeneies, mit concentrischen Lagen fibrinöser Gerinnungen angefüllt. Dies Aneurysma zeigt die Intima unverletzt, ist mit der Gallenblase in deren unterem Drittel verwachsen und hat eine grosse Menge Blut in ihre Höhlung ergossen. Dieselbe enthält noch gegenwärtig viel flüssiges und coagulirtes Blut, ihre Schleimhaut ist verdickt und mit Blut imbibirt. Die Ulceration, welche vom Aneurysma in die Gallenblase führt, ist von kleinen oberflächlichen Erosionen umgeben, deren sich auch mehrere im Fundus der Gallenblase finden; Ductus cysticus und choledochus schliessen leicht abzulösende Blutcoagula ein.

Es war also auf diesem Wege das Blut in den Darmcanal gelangt und zum Theil in den Magen zurückgeflossen.

Milz und Nieren normal.

Die Schleimhaut des Darmcanals normal, nur in den unteren Partieen mit Blut imbibirt.

Die Symptome, zu welchen das Aneurysma der Leberarterie Veranlassung giebt, sind hiernach dreifacher Art. Obenan steht die Geschwulst, welche zuweilen bedeutend wird und die Leber dislocirt, sodann der neuralgische Schmerz, bedingt durch den Druck auf den Plexus hepaticus, und endlich der Icterus, veranlasst durch Compression der Gallengänge. Das tödtliche Ende trat meistens unter den Zufällen einer inneren Verblutung ein. Eine Verwechselung mit Gallensteincolik ist leicht möglich.

2. Krankheiten der Pfortader.

A. Blutgerinnung in der Pfortader und Entzündung derselben, *Thrombosis Venae portae* und *Pylephlebitis adhaesiva, chronica*, Pfortaderobturation.

Die Blutgerinnungen, welche in der Pfortader vorkommen, fanden im Laufe der Zeit eine verschiedenartige Deutung. Während die älteren Aerzte die Infarcten aus einer Stagnation des Blutes hervorgehen liessen, erklärte man später unter dem Einflusse der Phlebitistheorie die Gerinnung aus einer Erkrankung der Venenwand und legte dieser Venenobstruction als constante Ursache eine Entzündung der Pfortader zu Grunde, von welcher man je nach dem Ausgange eine adhäsive und eine suppurative Form unterschied. Die Erfahrungen der neueren Zeit haben mit Sicherheit festgestellt, dass die Mehrzahl der Blutgerinnungen in der Pfortader unabhängig von einer Entzündung der Venenwand zu

Stande kommen, dass letztere häufig secundär sich entzünde und dass bei einer verhältnissmässig geringen Zahl von Fällen die Entzündung der Vene den Ausgangspunkt des Processes ausmache.

Es ist in manchen Fällen, wo der Process weiter vorgeschritten ist, schwierig, die causalen Beziehungen der Veränderung des Inhalts und der Wand der Vene zu deuten, zu entscheiden, was das Primäre und was das Secundäre sei, um so mehr, wenn die anatomische Beschreibung des nothwendigen Details entbehrt. Ein Theil der in der Literatur aufgezeichneten Fälle gestattet daher nur eine beschränkte Verwerthung.

Wir werden bei der Erörterung dieses Gegenstandes mit den einfacheren Formen beginnen und erst später zu den verwickelteren übergehen.

Die Blutgerinnungen in der Pfortader entstehen wie in anderen Venengebieten:

1. in Folge von Abschwächung der Circulation von abnehmender Herzthätigkeit, von Marasmus. In Vergleich mit anderen Venen geschieht dies selten.

Ich beobachtete zwei Fälle dieser Art. Der erste, welcher bereits Bd. I, S. 276 berührt wurde, betraf einen 44jährigen Mann, welcher, nachdem er mehre Monate lang an grosser Athemnoth und an Herzklopfen gelitten und wiederholt Blut ausgeworfen hatte, in sehr anämischem Zustande mit Oedem der Füsse aufgenommen wurde. Die Untersuchung ergab die Lungen frei von Tuberkeln, links am Knorpel der 5. Rippe ein lautes systolisches Blasen. Wenige Tage nach der Aufnahme stellte sich unter zunehmender Dyspnöe und Beängstigung Erbrechen ein von grünlicher, mit schwarzen Flocken vermengter Flüssigkeit, gleichzeitig wurde der Unterleib empfindlich, der Stuhl dünnflüssig, braunroth und blutig. Die Obduction ergab eine Entzündung der Art. pulmonalis mit nahezu vollständigem Verschluss dieses Gefässrohrs durch theils alte, mit der verdickten Venenwand fest verwachsene, theils jüngere, fortgesetzte Thromben. (Fig. 40, Bd. I.) Die V. portae war in ihrem Stamme, wie auch in den Wurzeln und Aesten vollständig verschlossen von schwarzrothen frischen Gerinnseln, welche von der intacten Gefässwand sich leicht entfernen liessen. Die gesammte seröse Haut des Dünndarms und des Mesenteriums erschien mit kleinen rothen Ecchymosen dicht

besäet, die Schleimhaut des Magens, welcher schwarze Blutflocken enthielt, bot frische hämorrhagische Erosionen dar, die des Dünndarms war schmutzig roth gefärbt, gewulstet und mit blutigem Schleim bedeckt; der Dickdarm zeigte sich wenig verändert. In die Bauchhöhle war viel braunrothes Serum ergossen. Die Leber klein collabirt und schlaff, Galle reichlich. Milz gross, reich an Blut und etwas pigmentirt.

Die Blutgerinnung in der Pfortader war hier einige Tage vor dem Tode zu Stande gekommen und hatte sich angekündigt durch schmerzhafte Auftreibung des Leibes, blutiges Erbrechen und blutige Stühle; die Gerinnung erfolgte, als die Obstruction der Art. pulmonalis so weit gediehen war, dass die venöse Blutbewegung fast vollständig darniederlag. Locale Veranlassungen für die Thrombose ergab weder die Pfortader, deren Wandungen normal waren, noch die Leber, welche lediglich in Folge der abgeschnittenen Blutzufuhr collabirt erschien.

Bei dem zweiten Falle war die Gerinnung erst während der Agonie erfolgt; die durch die Stauung gesetzten Läsionen waren daher geringfügig und hatten sich während des Lebens mit keinem Symptom verrathen. Der Kranke war ein 23jähriger Mann, welcher mit allen Zeichen einer subacut verlaufenden Lungentuberkulose in sehr erschöpftem Zustande am 30. Juni 1855 in die Klinik zu Breslau kam. Acht Tage vor dem Tode entstand ein Oedem der linken Gesichtshälfte und des linken Arms, welches sehr schnell wuchs und auch auf das Gaumensegel und die Uvula sich verbreitete. Der Tod trat unter den Zeichen der Asphyxie ein. Bei der Obduction fand sich, abgesehen von der vorgeschrittenen Tuberkulose beider Lungen nebst Ulceration des Dickdarms, das rechte Herz stark ausgedehnt durch feste speckhäutige, weithin in die Gefässe sich erstreckende Gerinnsel; zwischen den Trabekeln des linken Ventrikels lagen ältere kugelige Vegetationen. Die linke V. jugularis und subclavia waren mit derben Thromben gefüllt; die V. v. hepaticae und die V. portae enthielten schwarzrothe Gerinnungen, welche auch die V. mesaraica und lienalis ausfüllten. Leber blutreich, etwas vergrössert, Gallenblase ödematös und ausgedehnt von orangegelber Galle. Milz in ihrem Umfange verdoppelt, braunroth und weich; die Serosa des Dünndarms erschien lebhaft injicirt, ihre Schleimhaut wie die des Magens gewulstet und stellenweise mit blutigem Schaum bedeckt.

Viel häufiger als der Marasmus tritt als Ursache der Pfortaderthrombose auf:

2. Die local gestörte Blutbewegung in Folge von Leberkrankheiten, welche den Untergang zahlreicher Capillaren oder Verengerung von Aesten der V. portae nach sich ziehen.

Der Process ist hier von längerem Bestande; in der Thrombusmasse, so wie in der Venenwand erfolgen Verände-

rungen mehrfacher Art; die consecutiven Störungen in den zum Pfortadergebiet gehörigen Organen treten deutlicher hervor und machen während des Lebens den Vorgang für die Diagnostik zugängig.

Am meisten ist es die einfache oder granulirte Induration, die Cirrhose der Leber, so wie die chronische Atrophie, welche in vorgeschrittenen Stadien Obstruction der V. portae herbeiführt [1]).

Die Thrombusbildung bleibt hier selten auf einzelnen Zweigen des Gefässes beschränkt, gewöhnlich verbreitet sie sich über Stamm und Aeste; sie kann eine unvollständige, bloss verengende sein (Gintrac), oder gewöhnlicher eine complete, verschliessende.

Die Thrombusmasse, die regelmässig mit der inneren Gefässhaut fest verwachsen ist, findet man nur ausnahmsweise weich und brüchig (Dowel, Gintrac), meistens ist sie fest, derbe, schwer zerreisslich, hie und da auch zu einem cellulo-vasculären Gewebe organisirt (Reynaud); ihre Farbe erscheint grauröthlich, braun, schwärzlich oder, wie Carswell beschreibt, icterisch. Man beobachtet ferner Gerinnsel, welche concentrisch geschichtet sind, aussen entfärbt und nach innen schwärzlich (Gintrac), so wie auch jüngere Coagula, welche an älteren Thromben als Fortsetzungen befestigt sind (Frisson). Die Vene selbst pflegt erweitert zu sein (Carswell [2]), ihre Wand trägt die Spuren der chronischen, durch die Gegenwart des Thrombus veranlassten Entzündung an sich; sie ist verdickt, nach aussen mit der Umgebung verwachsen, nach innen rauh, uneben, geröthet (Reynaud, Gintrac). Ziemlich häufig liegen in der Venenwand Knochenplatten in Form einzelner zarter Schüppchen oder grösserer ringförmiger Lamellen (Frisson, Dowel, Gintrac).

---

[1]) S. S. 28. Inwieweit der gestörte capilläre Blutstrom, die Verengerung einzelner Aeste und die chronische, auf die Gefässwand sich fortpflanzende Entzündung dazu beiträgt, ist oft schwer zu entscheiden.

[2]) Craigie (Pathol. Anat. p. 127) fand in einem Falle die V. portae bis in die V. lienalis und V mesenterica verengt.

Einige Beispiele werden diese Verhältnisse weiter erörtern.

Ein Mann von 50 Jahren, welcher an Wechselfieber gelitten hatte, bleich und schwach war, wurde icterisch, bekam reichliches Erbrechen von Galle, Durchfall, Ascites und Dyspnöe. Die oberflächlichen Venen des Bauches traten stark hervor, besonders an der rechten Seite. Die Leichenöffnung ergab faserstoffige Exsudate auf beiden Pleuren, trüben flockigen Erguss in der Höhle des Peritoneums, welches braunroth gefärbt war. Darmschlingen verwachsen, Mesenterialdrüsen geschwollen; die Venen des Abdomens erweitert, gewunden, stellenweise mit festen Gerinnseln gefüllt; Schleimhaut des Magens und Darms dunkelroth; Milz sehr gross, Leber klein, hart, mit Exsudat bedeckt; 90 Gramm Galle in der Blase; Pfortader vollständig verknöchert in ihrem Umfang, eine Art Scheide bildend, gefüllt mit derber röthlicher Masse, welche sich in Form halbfester Gerinnsel weithin fortsetzte. (Frisson, Gaz. des Hôpit. 1848. p. 420.)

Monneret (Union médic. 1849, p. 49) beschreibt einen anderen Fall, welcher, hier ebenfalls Platz finden möge.

Ein Buchhalter, 42 Jahre alt, wurde, nachdem er in heissen Climaten verschiedene schwere Krankheiten überstanden und einen Milztumor behalten hatte, von Blutbrechen, blutiger Diarrhöe und von Ascites befallen; die subcutanen Bauchvenen wurden varicös. Man fand die Leber atrophisch, von festem Gefüge, gelb aber nicht granulirt; die Pfortader erweitert und mit einem sehr festen, röthlichen, stellenweise weisslichen Thrombus gefüllt, welcher mit der rauhen, verdickten und rothen Innenwand der Vene verwachsen war. Die Gallenblase enthielt zwei Steine, ihre Wand war knorpelartig fest; Milz sehr gross.

Dowel (The Dublin Quarterly Journ. of medical Science. Aug. 1851. p. 201) beobachtete einen Kranken mittleren Alters, welcher an Ascites und Anasarca litt, zuletzt von Erysipel der unteren Extremitäten befallen wurde. Die Leber war granulirt atrophisch; der Stamm der V. portae und ihre Aeste mit Ausnahme der V. lienalis waren wie ausgestopft mit einer weichen Masse, welche nur aus verändertem Faserstoff zu bestehen schien. Dieselbe Substanz fand sich auch in den Leberästen der Pfortader und hing fest mit der Gefässwand zusammen.

In einem zweiten Falle ähnlicher Art enthielt die V. portae, deren Wände verdickt, weiss und innen mit Knochenlamellen bedeckt waren, ein festes Gerinnsel.

Gintrac (Observations et recherches sur l'oblitération de la veine porte. Bordeaux 1856) theilt aus seiner Erfahrung fünf hierher gehörige Beobachtungen mit, von welchen drei Platz finden mögen.

J. Dudon, Frau von 47 Jahren, hatte mehrfach an Intermittens gelit-

ten und bekam im Juli 1846 anhaltende Schmerzen in den Seiten des Leibes, begleitet von einem leichten Fieber. Das Abdomen trieb sich kugelig auf, seine Wandungen wurden dünn und bedeckten sich mit ausgedehnten Venen. Oedem der Füsse, dünne Stühle, spärlicher rother Harn, mässige Esslust. Nach der Punction, durch welche eine grosse Menge gelblicher, etwas trüber Flüssigkeit entleert wurde, kehrte der Ascites rasch wieder; grosse Ecchymose in der linken Inquinalgegend. Zweite Punction. Tod. In der Bauchhöhle viel gelbe Flüssigkeit, Peritoneum glatt, nicht entzündet; Magenschleimhaut normal, im Darm stellenweise Gefässerweiterung. Leber klein, granulirt, fest, gelb, Gallenblase mit Galle gefüllt, Pfortader vollständig obstruirt durch ein festes, derbes, grauweissliches Gerinnsel. Milz ziemlich entwickelt; Nieren normal.

A. Fauguet, 45 Jahre alt, ein Hirt, welcher sich schlecht genährt und an unregelmässigen Anfällen von Intermittens gelitten hatte, wurde von Schmerzen in der Lumbargegend befallen und später von Fussödem und Ascites. Der letztere verschwand plötzlich, kehrte aber bald wieder und verband sich mit Ectasie der Bauchvenen; geringe Esslust, Abmagerung, reichlicher Harn, frei von Eiweiss. Nachdem Digitalis, Scilla und Scammonium vergebens angewandt waren, wurde die Punction gemacht; allein schon am folgenden Tage kehrte der Ascites wieder; reichliche Diarrhöe, Schmerzen im Abdomen, Athemnoth, Tod. In der Bauchhöhle viel etwas flockiges Serum, Bauchfell injicirt; Leber klein, uneben, cirrhotisch; Gallenwege normal. Die Pfortader an der Bifurcation gefüllt mit einer braungelben, breiartig weichen Masse, welche die Vene vollständig verschliesst und fest mit der leicht gerötheten Wand verbunden ist. Magenschleimhaut braunroth, die der Gedärme injicirt; alle übrigen Organe normal.

P. Carriot, 66 Jahre alt, litt seit 3 Jahren an Hämorrhoiden, später an Harnretention und Schmerzen in der Lendengegend; bald nachher trat Fussödem und Ascites auf; keine Esslust, normale Stühle, eiweisshaltiger Harn. Punction. Milztumor; wiederholte Paracenthese, Durchfall und Erbrechen, welche anhalten und den Tod durch Erschöpfung herbeiführen. Viel gelbe Flüssigkeit in der Bauchhöhle, Milz gross und fest; Leber klein, derb und gelb gefärbt, Gallenblase mit grünlicher Galle gefüllt. Die Pfortader, welche mehre Knochenplättchen zeigt, ist vor der Bifurcation zum Theil verstopft durch ein braunes festes Gerinnsel; über die Innenwand der Vene verbreitet sich eine gelbe membranartige Substanz in weiter Ausdehnung.

Ausser der Lebercirrhose giebt zur Pfortaderobturation der Krebs dieser Drüse Veranlassung. Hier bleibt der Process meistens beschränkt auf einzelnen Aesten, welche von dem Carcinom comprimirt werden oder in demselben unter-

gehen, selten wird die Thrombose allgemein. Die Vene enthält unter diesen Umständen bald einfache Blutgerinnsel und deren Umwandlungsproducte, bald dagegen Krebsmasse (vgl. S. 278, ferner Beob. 45, 46, 53).

Leberabscesse führen nur ausnahmsweise Blutgerinnung in der V. portae herbei; wenn es geschieht, so zerfällt der Thrombus meistens eiterig und es entstehen Metastasen (vergl. S. 101).

Noch seltener kommt es vor, dass Ectasieen der Gallenwege durch Druck chronische Entzündung und Verengerung der Pfortader veranlassen, wie es in einem von Virchow (Verhandlungen der physik. medicin. Gesellsch. in Würzburg Bd. VII, S. 21) beschriebenen Falle geschehen war.

Ein 66 Jahre alter Tagelöhner, welcher früher an Hämaturie und Icterus gelitten hatte, wurde von Neuem von Gelbsucht und Diarrhöe befallen; Allgemeinbefinden wenig gestört, pigmentreicher Harn, ungefärbte Stühle. Opiumtinctur beseitigt die Durchfälle rasch, der Urin wird heller, der Icterus mindert sich, kehrt aber bald zurück. Allmälig entwickelt sich Ascites, Oedem der Füsse. Ungeachtet der guten Verdauung nimmt die Cachexie rasch zu, die gelbe Farbe steigert sich zum Melas Icterus; grosse Hinfälligkeit, Somnulenz, Delirien, Tod. Die Obduction ergab Folgendes. Milz stark vergrössert, mit dem Zwerchfell und der Bauchwand verwachsen, Arterien und Venen stark verdickt und erweitert. Leber grün, granulirt, etwas verkleinert; die Gallenblase ausgedehnt, enthält viele Steine; Ductus cysticus weit und stark gewunden, ebenso D. choledochus, in dessen sehr dilatirtem Endstück unmittelbar vor der Oeffnung in den Dünndarm ein rundes, flintenkugelgrosses Concrement steckt, als Ursache des Icterus. Gallenwege erweitert, Leberparenchym weich und grün, Acini klein. Pfortaderäste in der Leber weit und permeabel. In der Pfortader erschien die innere Wand in dem Maasse, als sich das Gefäss der Leber näherte, dicker, so dass eine wirkliche Verengerung des Lumens daraus hervorging. Gegen den rechten Lappen hin erreichte die Dicke der inneren Wand das Maass von 1 Cm.; hier zeigte sie sich als eine geschichtete, halbknorpelige, dichte Masse, welche zum grossen Theil verkalkt war und dem Blutstrom nur ein enges Bett übrig liess. Links war die Verdickung weniger beträchtlich, doch bestand auch hier eine ansehnliche Verengerung. Von da ab rückwärts war das Gefäss erweitert; das Ende des Pfortaderstammes sehr dilatirt und mit dicken Wandungen versehen, so dass er das Ansehen eines arteriellen Aneurysma's hatte. Art. coeliaca und hepatica, besonders aber lienalis stark

ausgedehnt und mit dicker, runzlicher Innenwand versehen. Die V. azygos war in eine Reihe grosser, mit Blut gefüllter Säcke umgewandelt; einige derselben reichten bis unmittelbar an die V. lienalis, welche hier ebenfalls sackige Ausbuchtungen besass, von denen drei mit den Säcken der V. azygos in Verbindung standen. Es lag also ein Varix anastomoticus zwischen V. lienalis und azygos vor.

Virchow leitet das erste Hinderniss für den Blutstrom in der V. portae von den stark erweiterten Gallengängen her und vermuthet, dass der Gallenstein in einer früheren höheren Lage durch Druck eine chronische Entzündung der Pfortaderwand veranlasste, welche dann das Weitere herbeiführte.

3. Compression der V. portae unterhalb der Leber durch contractiles Bindegewebe und Tumoren verschiedener Art.

Ich habe bereits Bd. I, S. 280 eine Beobachtung mitgetheilt, wo in Folge eines perforirenden Duodenalgeschwüres in der Umgebung der Pfortader Bindegewebe sich entwickelt hatte, welches den Stamm der Pfortader zusammenschnürte. Hier war das Gefäss mit einem geschichteten, in der Mitte käsig zerfallenden Thrombus gefüllt, welcher tief in die Leber hineinreichte. Taf. XII, Fig 2 ist diese V. portae gezeichnet, bei *a* sieht man mehre Varicen der V. gastricae. Der Tod war hier durch Verblutung aus Magen und Darm erfolgt. Die Milz war nicht vergrössert.

In ähnlicher Weise sieht man Verengerung und Thrombose der Pfortader entstehen im Gefolge chronischer Peritonitis, wie dies der nachfolgende Fall lehrt.

Beobachtung Nr. 59.

Wiederholte Contusionen des Epigastriums, anhaltende heftige Schmerzen der Oberbauchgegend, starke Ausdehnung des Unterleibes von Flüssigkeit, erweiterte Bauchvenen; kleine oben gedrängte Leber, Diarrhöen. Punction. Rasche Wiederkehr des Ergusses, anhaltender Durchfall. Tod durch Erschöpfung.

Obduction: Ueberreste chronischer Peritonitis, feste Verwachsung der Milz, der Leber und des Pancreas mit den benachbarten Organen; Compression der V. portae durch Bindegewebsschwarten, fester Thrombus in derselben, kleine derbe Leber, Milztumor, erweiterte Venen des Mesenteriums, Wulstung und livide Färbung der Schleimhaut des Magens und Dünndarms, trüber flockiger Erguss in der Bauchhöhle.

Johann Greilich, Arbeiter, 46 Jahre alt, war vom 29. Januar bis 7. Februar in Behandlung. Der Kranke drückte sich vor 11 Jahren mit

einer Stange gegen das Epigastrium, welches sehr schmerzhaft wurde und anschwoll; häufiges Erbrechen und heftige Kreuzschmerzen, die ihn jedoch nicht am Gehen hinderten, waren die Folgen. Er erholte sich wieder und blieb gesund, bis er vor 18 Wochen von Neuem erkrankte; auch dieses Mal will er sich beim Heben schwerer Lasten gegen das Epigastrium gestossen haben. Er empfand heftige Schmerzen daselbst, bemerkte eine Anschwellung und hatte häufige Durchfälle. Andere Krankheitserscheinungen giebt er nicht an.

Bei der Untersuchung zeigt sich der Kranke als ein ziemlich gut genährtes Individuum, mit 84 Pulsen, ohne Icterus, ohne Zungenbelag, mit nur geringen Fussödemen. Der Leib ist kugelig aufgetrieben und fluctuirend. Die Leberdämpfung beginnt am oberen Rand der vierten Rippe, misst in der Mammillarlinie 10 Cm., im Epigastrium fehlt jede Dämpfung. Die Milz ist nach hinten gedrängt und mässig vergrössert. In der Regio epigastrica und in beiden Hypochondrien reichliche Venenentwickelung, der Nabel ist durch flüssigen Erguss kugelig hervorgetrieben, seine Entfernung vom Process. xiphoid. beträgt 21 Cm., von der Symphyse 19 Cm.

Die Herzdämpfung normal, Herztöne sehr dumpf, aber rein. Links hinten ist Dämpfung in der Höhe des achten Rückenwirbels, auch rechts in gleichem Niveau. Rauhes vesiculäres Athmen in beiden Spitzen. Urin frei von Albumen. Stuhl braun.

Am 2. Februar. Die Punction des Abdomen entleerte gestern circa 21 Pfund Flüssigkeit. Unmittelbar darauf erschien das kleine Lebervolumen unverändert, im Epigastrium empfand Patient einen intensiven Schmerz, der ihm jede Ruhe raubte. Die abgelassene Flüssigkeit ist schmutzig gelb, flockig und reich an Eiweiss. Schon gegen Abend hat sich die Ansammlung von Flüssigkeit grösstentheils wieder hergestellt; die Urinsecretion bleibt daher auch sehr gering; Puls 84. Schlaf gestört durch Schmerzen, Sensorium frei.

Am 3. Das Befinden des Kranken ist etwas besser; die Urinsecretion bleibt spärlich; Stuhl zweimal täglich, dünn und wässerig. Der Leib ist wieder wie vor der Punction gespannt; intensive Schmerzen in der Lebergegend. Zunge rein, Durst mässig.

Am 4. Grosse Dyspnoe in Folge des Ascites. Füsse sehr wenig ödematös. Fünf dünne Stühle.

Der Kranke collabirte unter anhaltenden Diarrhöen mehr und mehr, bis am 7. Febr. bei klarem Bewusstsein der Tod erfolgte.

Obduction.

Am Schädel und dessen Inhalt nichts Abnormes.

Im Cav. pleur. dextro et sinistro gegen $1^1/_2$ Pfund klarer Flüssigkeit, rechts ist die Lunge fast vollständig angewachsen.

Die Schleimhaut des Pharynx und Oesophagus ist geröthet, mit regurgitirten, gelben Mageninhaltsmassen bedeckt.

Die des Kehlkopfs und der Trachea ist intensiv geröthet; Schilddrüse klein, Bronchialdrüsen melanotisch. Die Lunge links wenig, rechts stark ödematös; unten splenisirt.

Das Herz und seine Hülle ohne wesentliche Veränderung.

In der Bauchhöhle gegen 16 Pfund trüber Flüssigkeit.

Die Milz ist ringsum von festen, vollständig organisirten Schwarten umgeben, die im Hilus lienalis in bedeutender Stärke entwickelt sind, sie ist mit der Rippenwand und dem Blindsack des Magens innig verwachsen; Art. und Vena lienalis sind offen und frei von Gerinnseln. Das Organ wiegt 0,99 Kgm., misst in der Länge $6^1/_2$, in der Breite $4^3/_4$, in der Dicke $1^1/_2$ Zoll; Parenchym derb, stark glänzend, blutreich.

Die Portio pylorica des Magens ist durch falsche Bänder fest angeheftet; die Pfortader ansehnlich verengt, zeigt ein eckiges Lumen und ist von derbem, festem Bindegewebe umgeben; die Art. hepatica neben ihr ebenfalls zusammengedrückt. Der Stamm der Pfortader in der Fossa hepatica ist ungewöhnlich eng und mit dunklen, braunrothen, bröckligen Gerinnseln erfüllt, welche in die Leberäste hineinreichen und hier ein homogenes schwarzrothes Ansehen annehmen. Der Thrombus ist nur an einer Stelle mit der Venenwand, welche ihre normale Glätte bewahrte, verbunden. Die Kapsel der Leber verdickt und mit dem Zwerchfell verwachsen, der Umfang der Drüse etwas kleiner, Parenchym gleichmässig braun, derbe. Vv. hepaticae frei von Gerinnseln.

Das Pancreas ist von dichtem Bindegewebe umhüllt und darin fast untergegangen.

Die Schleimhaut des Magens ist livide gefärbt und mit zahlreichen Pigmentflecken, Ueberresten hämorrhagischer Infiltrate, durchsetzt.

Im Mesenterio und Mesocolon sind die Venen mässig erweitert; die Serosa des Dünndarms zeigt eine lebhafte Injection, seine Schleimhaut ist schwärzlich, die des Dickdarms weniger dunkel; Appendices epiploicae ödematös. Darminhalt flüssig und blassgelb. In der Beckenhöhle eitriges Fluidum.

Nieren blutreich, sonst normal. Harnblase leer.

Eine analoge Erfahrung wurde mitgetheilt von Barth (Bulletin de Société anatomique 1851, p. 354), welcher bei einer 24jährigen Frau 10 Monate nach einer Entbindung den Tod in Folge chronischer Peritonitis eintreten sah. Die Bauchhöhle war mit trüber Flüssigkeit gefüllt, die Pfortader

vor dem Eintritt in die Leber umgeben von weissem, dichtem Bindegewebe, ihre Aeste mit Gerinnsel gefüllt[1]).

Eine auf die V. mesenterica beschränkte Gefässverstopfung entsteht hie und da im Gefolge von Entzündung des Mesenteriums, wenn der Process auf die Venenwand übergreift oder die Lichtung der Vene durch das contractile Bindegewebe beengt wird. Cohn (Embolische Gefässkrankh. S. 688) hat eine Beobachtung dieser Art mitgetheilt.

Viel häufiger als durch Peritonitis wird die Pfortader unterhalb der Leber durch Neubildungen in der Art verengt, dass Blutgerinnungen in ihr sich bilden. Es sind dies besonders Carcinome, welche im Magen, Pancreas, Omentum oder in den Retroperitonealdrüsen sich entwickeln, oder tuberkulose Ablagerungen in denselben. Gendrin (Traité de Médic. pratiq. T. I, p. 233) und Bouillaud (Arch. de Médic. T. II, p. 198 und 199) beschrieben Fälle dieser Art, bei welchen der Stamm der Vene obstruirt wurde; andere, wo in den Aesten, wie in der V. lienalis bei Carcinom des Pancreas, in der V. mesenterica superior bei Krebs des Omentums, der Retroperitonealdrüsen etc. Gerinnungen sich gebildet hatten, kamen mir mehrfach vor. Gewöhnlich sind es kleine Aestchen, in welchen der Process beginnt, aus ihnen tritt ein kugeliger Thrombus hervor[1]), dessen Umfang allmälig zunimmt, von dem aus frische Gerinnsel weithin sich fortsetzen, in der Regel ohne das Gefäss vollständig auszufüllen.

Von besonderem Interesse ist noch die auf einzelne Leberäste der Pfortader beschränkte Obliteration, welche eine Atrophie der entsprechenden Partieen des Leberparenchyms

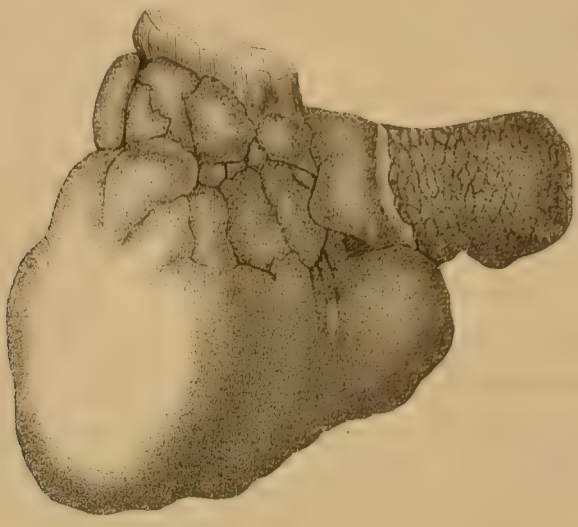
---

[1]) Vergl. ferner Ziegler de Venae portae obstructione. Diss. inaug. Regiomont. p. 26.

[2]) Der Thrombus kann unter solchen Umständen ein einfacher sein, oder auch die Elemente des Krebses enthalten. Bamberger (a. a. O. S. 635) berichtet überdies von einer endogenen Krebsbildung in der Pfortader, welche vorkam, ohne dass irgendwo sonst im Körper ein Carcinom vorhanden gewesen wäre. Die ganze V. portae war bis in ihre feinsten Zweige mit einem breiigen Coagulum gefüllt, welches nur aus grossen kernhaltigen, verschieden geformten Zellen bestand. Vergl. ferner Virchow, Arch. f. pathol. Anat. Bd. II, S. 597.

zur Folge hat. Man findet in der Drüse eingesunkene Stellen, die von einem schwielig fibrösen Gewebe gebildet werden und nicht selten in so grosser Anzahl vorkommen, dass das Organ ein gelapptes Aussehen erhält[1]). Verfolgt man

Fig. 23.



die Pfortader bis zu diesen Narben, so erkennt man, ass die hierherführenden Aeste und Zweige obliterirt sind. Taf. XII, Fig. 4 ist ein solcher Ast mit seinen Zweigen, welche sämmtlich in fibröse Stränge verwandelt erscheinen, abgebildet, die Oberfläche der Leber zeigt eine tiefe Furche in Folge des

---

[1]) Vergl. Fig. 23, wo der hintere Theil des rechten Lobus mit solchen nar-

Fig. 24.

bigen Einziehungen versehen ist. Zu unterscheiden hiervon ist die gelappte Beschaffenheit der Leber bei circumscripter Hepatitis (Fig. 6) und die selten vorkommende congenitale Lappung, von welcher die Fig. 24 ein Beispiel darbietet.

Schwundes der von jenem Gefässe versorgten Drüsensubstanz.

Die Entstehung dieses Obliterationsprocesses ist noch nicht genügend aufgeklärt; ich beobachtete sie mehrfach im Gefolge anhaltender Intermittens neben älteren Milztumoren und halte es für wahrscheinlich, dass der Verschluss der Pfortaderzweige in manchen Fällen durch eingewanderte Gerinnsel, welche aus der Milz, sowie aus anderen Gebieten der Pfortaderwurzeln stammen, eingeleitet wird. Einen bestimmten Nachweis zu liefern war mir jedoch nicht möglich. Schuh (Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte in Wien 1846, Bd. II, S. 353) hat zwei Krankheitsfälle dieser Art mitgetheilt, von welchen der eine hier Raum finden möge.

J. Schenk, 39 Jahre alt, Fleischer, von robuster Constitution, war in seiner Kindheit nie krank, mit Ausnahme einer Intermittens, welche er im neunten Jahre überstand. Seit 7 Jahren leidet er häufig an Schmerzen in den Hypochondrien; seit einigen Wochen ist dieser Schmerz anhaltend und von Fieber begleitet. Erdfahle Farbe, Milz und Leber auf Druck empfindlich, beide vergrössert; täglich ein Intermittensanfall nach der Mittagszeit. Hirud. ad reg. lienis, Cataplasmata, später Chinin. Allmälig entstand Ascites; mehre Wochen später trat von Neuem Fieber auf, mit grosser Empfindlichkeit der Milz und rascher Zunahme des Ascites; Calomel. Das Fieber macht deutliche Intermissionen, vorübergehende Abnahme des Ergusses in der Bauchhöhle; Umfang der Leber verkleinert.

Später wurde das Fieber wieder anhaltend, das Abdomen schmerzhaft, es trat grünes Erbrechen ein und der Tod im sechsten Monat nach der Aufnahme.

In der Bauchhöhle mehre Pfunde einer gelben flockigen Flüssigkeit, Bauchfell trübe, verdickt, stellenweise injicirt und mit Exsudat bedeckt. Leber klein, der vordere Rand des rechten Lappens atrophisch, auf der convexen Fläche der Drüse bemerkt man mehre tiefe narbenartige Einziehungen. Drüsensubstanz braun, zähe und in hirsekorn- bis bohnengrosse Läppchen zerfallen, welche von sehnigem Gewebe umgeben sind. Mehre Hauptzweige der V. portae sind obliterirt und in sehnige Stränge umgewandelt. Milz 4 Pfund schwer, bis an's Darmbein reichend, rothbraun, mürbe, an einer faustgrossen Stelle nach abwärts dichter, hart und blutig infarcirt.

Ich fand wiederholt ausgedehnte Obliteration von Leberästen der V. portae, ohne dass Zeichen einer Leberaffection, Ascites etc. zugegen gewesen wären.

Symptome der Pfortaderobstruction.

Der Process der Pfortaderobstruction kündigt sich als solcher gewöhnlich durch kein lokales Symptom an, nur ausnahmsweise wird die Entzündung der Venenwand so lebhaft, dass sie Schmerzen herbeiführt. Das Krankheitsbild gestaltet sich meistens in folgender Weise:

Nachdem längere Zeit die Zufälle der, das Pfortaderleiden einleitenden Krankheitsprocesse, wie die der Cirrhose, der chronischen Atrophie, des Carcinoms der Leber, ferner der chronischen Peritonitis, des Krebses des Magens oder anderer Abdominalorgane vorausgingen, entstehen plötzlich ausgedehnte Stauungssymptome in den Gebieten, von welchen die Wurzeln der V. portae herkommen: es entwickelt sich ein Ascites, der in wenigen Tagen eine ungewöhnliche Höhe erreicht und nach der Punction sofort wiederkehrt; die oberflächlichen Venen der Bauchdecken dehnen sich aus und verbreiten sich in Form dicker Stränge vom Abdomen über den unteren Theil des Thorax gegen die Achselhöhle; gleichzeitig vergrössert sich der Umfang der Milz; es treten Durchfälle ein von schleimiger, wässeriger oft auch blutiger Beschaffenheit, nicht selten begleitet von Erbrechen; der Urin wird ungewöhnlich spärlich und concentrirt; die Kranken verfallen rasch, bekommen ein bleiches, cachectisches Ansehen, geschwollene Füsse etc.

Diese Symptome sind nicht immer in gleichem Maasse ausgebildet; sie kommen stärker oder schwächer zum Vorschein, je nachdem die Obstruction der V. portae vollständig oder unvollständig ist, sie rascher oder langsamer sich ausbildet, die Stauung durch Collateralbahnen sich ausgleicht oder nicht[1]).

Aus einer Analyse von 28 Beobachtungen über Pfortader-

---

[1]) Ueber die Collateralbahnen vergl. S. 40, 41 u. 42.

obstruction ergaben sich in Bezug auf die Symptomatologie folgende Verhältnisse.

Der Ascites fehlte nur in drei Fällen; ich vermisste denselben ebenso wie den Milztumor gänzlich, ungeachtet des vollständigen Verschlusses des Stammes und der Aeste der V. portae bei einem Manne, welcher an sehr profuser Magen- und Darmblutung starb. Hier wurde durch die Hämorrhagie die zu seröser Transsudation führende Stauung ausgeglichen.

Ebenso fand Handfield Jones (Medical Times and Gaz. 1855, Aug. p. 184) bei einer Frau mit Cirrhose und Pfortaderobstruction, welche an Hämatemese gelitten hatte, keinen Ascites.

Das Bauchvenennetz kam unter 28 Fällen 13 Mal vor, am stärksten war es entwickelt in den Beobachtungen von Reynaud und Stokes, wo ausser der Pfortader auch die V. cava verschlossen war.

Milztumor wurde in vier Fällen vermisst, theils weil das Organ atrophisch oder wachsartig degenerirt war, theils weil der Blutdruck durch Hämorrhagie sich ausgeglichen hatte.

Im Gegensatz zur Milz wurde die Leber nur in vier Fällen von normalem Umfange oder vergrössert gefunden; dies waren meistens Lebercarcinome, zu welchen die Pfortaderobstruction hinzutrat; Icterus wurde dabei nur vier Mal gesehen.

Was das Verhalten der Magen- und Darmfunctionen anbelangt, so war in allen Fällen, mit Ausnahme von dreien, Diarrhöe vorhanden und bei einem Drittheil erschienen die Ausleerungen mit Blut vermischt oder sie bestanden aus reinem Blut, seltener und nur in vier Fällen kam nebenher auch blutiges Erbrechen vor. Die übrigen Beschwerden wie die dyspeptischen, die Abnahme der Harnsecretion etc. sind von untergeordneter Bedeutung und erklären sich leicht.

Die Diagnose der Pfortaderobstruction ergiebt sich aus dem eben Erörterten von selbst: sie lässt sich mit Sicherheit stellen, wenn die Stauungssymptome sämmtlich vorhanden sind; schwieriger wird die Entscheidung, wenn mehre

derselben fehlen. Hier leitet am besten, nach den Erfahrungen, welche ich sammeln konnte, die ungewöhnlich rasche Wiederkehr des Ascites nach der Punction; dieselbe erfolgt bei keiner anderen Ursache der Bauchwassersucht mit der Schnelligkeit, wie bei dieser.

Der Verlauf der Krankheit ist wohl ohne Ausnahme ein tödtlicher; ob durch Collateralbahnen die Stauung in dem Maasse ausgeglichen werden könne, dass das Leben erhalten bleibt, darüber besitzen wir keine thatsächlichen Erfahrungen; jedenfalls dürfte daran nur bei den einfachen, durch chronische Peritonitis veranlassten und nicht von Degeneration der Leber etc. begleiteten Formen zu denken sein.

Die Prognose ergiebt sich hiernach von selbst.

Die Therapie

hat zur Aufgabe, die aus dem Verschluss des wichtigen Gefässes hervorgehenden Störungen nach Kräften zu beschränken.

Man suche die Durchfälle sowie die Magen- und Darmblutungen durch Ratanha, Acid. tannicum oder durch metallische Astringentien zu mässigen, den Verfall der Kräfte durch leicht verdauliche, concentrirte Nahrungsstoffe hinauszuschieben und den Ascites in Schranken zu halten. Gegen letzteren Diuretica anzuwenden, ist fruchtlos, weil die Nierenthätigkeit wegen des verminderten arteriellen Blutdrucks nicht gesteigert werden kann; viel eher sind Nachtheile für die Verdauung zu befürchten. Drastica gegen denselben zu versuchen, würde nur die Erschöpfung fördern. Es bleibt nichts Anderes als die Punction übrig, welche man möglichst lange hinausschiebt und nicht eher wiederholt, als bis die Athemnoth gefahrdrohend wird.

Ueber die Verstopfung der Pfortader durch Gallensteine (Jacob Camenicenus und Devay), sowie über das Vorkommen von Distoma hepaticum in derselben werden wir bei den Gallensteinen und den Entozoen der Gallenwege berichten.

Wir reihen an die Pfortaderobstruction zunächst die Er-

weiterung dieses Gefässes und die Nutritionsstörungen der Wandung desselben, welche zu der chronischen Pylephlebitis in näherer oder fernerer Beziehung stehen: die Verkalkung, Verfettung und Zerreissung der Pfortader.

Erweiterung der V. portae

beobachtet man am Stamm, an den Aesten und an den Wurzeln dieses Gefässes, jedoch im Ganzen selten[1]).

Die Ursache liegt hier, wie überall, wo Phlebectasieen entstehen, bald in einer Stauung des venösen Blutes, bald in einer Nutritionsstörung der Venenwand durch chronische Phlebitis etc.

Die Pfortadererweiterung begleitet daher gemeiniglich den Untergang zahlreicher Capillaren dieser Vene innerhalb der Leber bei der chronischen Atrophie (Bd. I, S. 268 und 269 sind mehre Fälle der Art beschrieben), ferner bei der Cirrhose (Bd. II, S. 27). Ein seltenes Beispiel der letzteren Art beschrieb Linas (Bullet. de l'Académ. de Méd. de Paris 1855 Oct.)

Ein 18jähriger Mensch, welcher vor zwei Jahren ein Typhoidfieber überstanden hatte, starb an Dysenterie. Die Leber war cirrhotisch, geschrumpft, atrophirt, gelbbraun; die Milz vergrössert, 2 Kgm. wiegend; sämmtliche Abdominalvenen waren gewunden, abwechselnd dilatirt und verengt; die Vv. lienalis, mesentericae, epigastricae und iliacae externae soweit wie die V. cava inferior, dagegen die Hautvenen nur mässig ausgedehnt. Im ganzen Darm blutige Transsudate, die Darmdrüsen geschwollen, im Rectum intensive Entzündung; in der Bauchhöhle kein Tropfen Flüssigkeit.

---

[1]) In den älteren Schriften finden sich nur wenige Beispiele von Pfortadererweiterung verzeichnet. Es gehören dahin die bereits erwähnten Angaben von Meibom, Mercatus, Martin und die bei Stahl-Gaetke citirten Beobachtungen von Vesal, Wedel, Stange und Hiller, sowie eine Notiz von Portal (Maladies du Foie p. 37). Dieselbe betrifft einen Mann, welcher längere Zeit an Hypochondrie, Schwindel, Abdominalpulsation, Schmerzen in den Hypochondrien und Hämorrhoidalblutungen litt; der Tod erfolgte unter Delirien und Convulsionen. Man fand Leber und Milz sehr gross, die V. portae ausgedehnt zu dem Umfang des Dünndarms, letztere livid gefärbt wie bei Gangrän.

Die gleiche Wirkung äussert der Verschluss der V. portae durch Thromben (Carswell), durch Carcinome (s. oben), durch Concremente (Devay).

Viel seltener als die gleichmässige Dilatation ist die varicöse. Ich sah Varicen der Magenvenen nur ein Mal bei Verschluss der Pfortader (Taf. XII, Fig. 2 *a*); Varicen am Dünndarm beobachtete ich mehrfach in Folge von Compression und Obliteration, welche die V. mesaraicae erlitten hatten durch Bindegewebsstränge, hervorgegangen aus einer Entzündung des Mesenterii. Die Schleimhaut des an dieser Stelle geknickten Dünndarms war, so weit die Wurzeln der comprimirten Venen reichten, schwarzblau gefärbt und mit dunkelm Schleim bedeckt.

Virchow beschrieb bei dem oben erwähnten Falle von Verengerung und Verknöcherung der Pfortader Varicositäten der V. lienalis mit theils verdünnter, theils verdickter Wand des Gefässes; die Aeste der V. lienalis in der Nähe des Hilus massen 2 bis $2^1/_2$ Cm., der Stamm 5 bis 7, der der V. portae 7 Cm. im Queerumfange.

Verknöcherung der Pfortader.

Es liegen zahlreiche Beobachtungen vor, welche den Beweis liefern, dass die Pfortaderwand unter Umständen verkalken könne[1]). Gewöhnlich findet man nur vereinzelte Kalkschüppchen, welche in der Tunica intima und media liegen, seltener ist die Wand in grosser Ausdehnung oder ringsum

[1]) Die wichtigsten derselben sind folgende: Ruysch (Observ. anat. Nr. LXX. Thes. Nr. 58) fand bei einem Wassersüchtigen neben Tuberkeln im Peritoneo die Pfortader zum Theil verknöchert und liess das Präparat, Fig. 58 Observ. anat., abbilden. Otto (Pathol. Anat. S. 358), Biermayer (Museum anat. path. Vindob. p. 102) und Rokitansky (Path. Anat. Bd. I, S. 656) beschrieben Präparate von Ossification der V. portae und V. lienalis aus dem Wiener Museum. Lobstein (Phoebus de concrementis venarum osseis et calculosis. Comment. pro ven. doc. Berol. p. 6) sah die innere Seite des Sinus venae portarum in

verkalkt und auch die T. externa betheiligt. Die Platten sind von glatter Oberfläche, in der Mitte am dicksten und werden gegen die Ränder zu dünner. Das erkrankte Gefäss zeigt ausser den Kalkplatten knorpelartige verdickte Stellen, ähnlich denen, welche an atheromatösen Arterien gefunden werden. Virchow (a. a. O. S. 24) sah die innere Wand der Pfortader bei ihrem Eintritt in die Leber allmälig bis zu 1 Cm. Dicke zunehmen; sie bestand hier aus einer deutlich geschichteten halbknorpeligen Masse, die zum grossen Theil verkalkt war. Als Ursache dieser Degeneration der Pfortaderwand ist wie bei dem analogen Processe in den Arterien eine chronische Entzündung zu beschuldigen. Man findet die Pfortaderverkalkung unter Umständen, welche eine Pylephlebitis chronica in's Leben rufen, besonders neben der Obstruction dieser Vene, sei es, dass dieselbe im Gefolge von Cirrhose oder von chronischer Peritonitis oder von Entzündung der Glisson'schen Kapsel zu Stande kommt.

Es ist auffallend, dass ausser der Verkalkung kaum jemals eine Verfettung der Venenwand beobachtet wird, während diese letztere Entartung in den Arterien die gewöhnlichere ist. Dass indess auch in der Pfortader eine fettige Degeneration der Wand vorkomme, wird die Beobachtung Nr. 60 klar machen.

---

grosser Ausdehnung, ähnlich einer Arterie afficirt. Bourdon und Piédagnel (Brachet Encyclop. des sciences médic. T. V, p. 86. Paris 1835) beobachteten die vollständige Verknöcherung der Pfortader bei einem Individuo mit Milztumor und Magenblutung. Pressat (Gaz. méd. 1836 p. 346) sah Kalkablagerungen in den Wänden einer mit hirnmarkähnlicher Masse ausgefüllten V. portae bei Magenkrebs. In neuerer Zeit lieferten Raikem (Mémoires de l'Académ. royal. de Médic. de Belgique T. I, p. 38), Frisson, Dowel, Gintrac, Virchow an den bereits oben citirten Stellen genaue Beschreibungen von Verknöcherungen der Pfortader, welche sämmtlich neben Obstruction dieses Gefässes vorkamen. Auch Oppolzer und Bamberger berichten von Erfahrungen dieser Art.

Ruptur der Pfortader.

Sie ist ein seltenes Ereigniss und nur wenige Fälle finden sich in der Literatur verzeichnet[1]). Ich hatte ein Mal Gelegenheit, einen Kranken zu beobachten, dessen Tod auf diesem Wege erfolgt war; die Pfortaderwand war hier stellenweise in hohem Grade fettig degenerirt.

Beobachtung Nr. 60.

Gestörte Verdauung, Anfälle von Magenkrampf, Diarrhöe, Missbrauch von Spirituosen; heftiger Schmerz, Gefühl einer Ruptur im Epigastrio, Ohnmacht, Symptome innerer Verblutung. Tod zwei Tage nachher.

Obduction: Grosses Blutextravasat zwischen den die Pfortader und die Milzvene umschliessenden Bauchfellplatten, ausgedehnte Verfettung der Wände der V. portae und deren Aeste, vorgeschrittene fettige Entartung des Pancreas, Fettleber mit hypertrophischem Bindegewebsgerüst.

Otto Pfennig, Steindrucker, 41 Jahre alt, wurde am 6. Juni 1856 in's Allerheiligenhospital aufgenommen und starb bereits am 8. desselben Monats.

Der Kranke, ein bleicher, magerer Mann, berichtet, dass er seit langer

---

[1]) Andr. Vesalius (Epist. de Radice Chynae. Opera omn. Lugd. Bat. 1725, Vol. II, p. 674) beschrieb die Obduction eines Rechtsgelehrten, welcher während der Mahlzeit plötzlich starb. Quumque ipsum dissecarem, reperi mox universum corporis sanguinem adhuc impense calidum in peritonaei amplitudinem confluxisse. Hujus sanguinis fluxui occasionem praebuerat induratus quidam in venae portae candice abscessus, qui parte quadam suppuratus, effractusque sanguini viam dederat. Die Leber war granulirt, die Milz sehr gross. Schenk (Observ. med. rar.) fand bei einem 54jährigen Manne, welcher lange an Gastralgie und Meläna gelitten hatte, den Magen zur Hälfte mit Blut gefüllt und einen Riss in der V. portae an der concaven Fläche der Leber (?). Testa (Delle malattie del cuvre) citirt eine Beobachtung von Folchi, ein junges Mädchen betreffend, welches plötzlich nach dem Abendessen starb. Die Bauchhöhle enthielt eine Menge blutiger Flüssigkeit, die Gedärme waren bedeckt mit grossen Blutcoagulis; die Pfortader, welche bei ihrem Eintritt in die Leber erweitert erschien, zeigte eine klaffende Wunde von ½″ Länge; alles Uebrige normal.

Meli (Sulle febbri biliose 1822), Lobstein (Traité d'Anatomie pathol. T. II, §. 1127) fand bei der Obduction eines an biliösem Fieber gestorbenen Mannes in dem Sinus venae portae einen Riss mit ausgezackten Rändern von 8‴ Länge. Die Gefässwand war erweicht und liess sich mit den Fingern zerdrücken.

Toulmouche (Arch. de Médic. 3me Série, T. III, 1857, Oct. p. 228) sah einen Kranken, welcher an epileptischen Anfällen gelitten hatte, an einer Zerreissung der Milzvene zu Grunde gehen; diese hatte sehr dünne, lebhaft rothe Wände und die Zerreissung war an der Stelle erfolgt, wo sie sich in grössere Aeste theilt, bevor sie in die Milz eindringt.

Zeit an gestörter Verdauung und an häufigen Anfällen von Magenkrampf, sowie an anhaltender Diarrhöe leide, auch sei er wiederholt gelbsüchtig gewesen. Schon seit Jahren könne er nur leicht verdauliche Nahrung vertragen und müsse für jeden Diätfehler schwer büssen. Vor einigen Monaten habe er eine grosse Menge Blut ohne Husten ausgeworfen; er gesteht ein, dem Branntweingenuss ergeben zu sein. Die Krankheit, welche ihn in's Hospital führte, bestand erst seit 24 Stunden. Während eines Anfalls von Magenkrampf hatte er am 5. Juni des Morgens die Empfindung, als ob in der Oberbauchgegend etwas zerreisse und eine Flüssigkeit sich ergiesse; bald darauf wurde er sehr schwach, konnte sich nicht aufrecht erhalten und verfiel in Ohnmacht.

Am 6. Juni, wo der Kranke zum ersten Male untersucht wurde, klagte er über heftige Wadenkrämpfe sowie über Schmerzen in der Pylorus- und Ileocoecalgegend; das Bewusstsein klar, Gesicht cyanotisch, Extremitäten kühl und pulslos. Der Leib gespannt und aufgetrieben, das Zwerchfell um einen Intercostalraum hinaufgedrängt, Leber auf die Kante gestellt und für die Untersuchung unzugängig; ein flüssiger Erguss liess sich in der Bauchhöhle nicht nachweisen. Von den Organen der Brusthöhle war das Herz normal, die Spitze der linken Lunge ergab eine beschränkte Dämpfung und unbestimmtes Athmen. Harn sehr spärlich, frei von Eiweiss und Gallenfarbstoff.

Ord. Kalte Umschläge, Laudanum.

Am 7. Juni. Klagen über Schmerzen in der Ileocoecalgegend, Leib stärker gespannt, Extremitäten kalt, Erbrechen grünlicher Flüssigkeit, zwei lehmig graue Stühle. Nachmittags wird das Bewusstsein unklar, gegen Abend Somnulenz, Tod um 7 Uhr. Die Haut hatte sich zuletzt etwas gelblich gefärbt.

Obduction: 20 h. p. m.

Am Gehirn und dessen Hüllen nichts Abnormes, Schleimhaut der Luftwege schwach geröthet, Bronchialdrüsen gross und pigmentreich; linke Lunge durch alte Bänder befestigt, an der Spitze mit Tuberkeln durchsäet, die rechte frei. Das Herz enthält feste gelbe Gerinnsel, Muskulatur und Klappen normal.

Magen und Darmcanal stark von Gas aufgetrieben, die Leber hoch hinaufgedrängt und mit dem scharfen Rande gegen die Rippen gewendet. Unten tritt bis zur Gallenblase reichend eine braunrothe Geschwulst hervor, eine gleiche bemerkt man im linken Hypochondrio an der innern Fläche der Milz. Bei genauerer Untersuchung ergiebt sich, dass diese Tumoren von theils geronnenem, theils flüssigem Blute gebildet werden, welches neben der Pfortader und der Milzvene zwischen den aus einander gedrängten Blättern des kleinen Netzes, des Lig. hepato-duodenale, gastro-lienale und des Mesocolon transversum gelagert ist. (Taf. XII, Fig. 3 ist ein Theil des Prä-

parats abgebildet.) Das Extravasat erstreckt sich beiderseits abwärts bis zu den Nieren und reicht queer durch den Bauchraum von der Leberpforte längs des Pancreas bis zum Hilus der Milz. Der Stamm der Pfortader und der Milzvene sowie auch die kleineren Aeste derselben zeigten eine eigenthümliche Veränderung der Gefässwand. Dieselbe war nämlich streckenweise schwefelgelb gefärbt (Fig. 3, Taf. XII) in Folge einer, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, weit vorgeschrittenen fettigen Degeneration. Die gelben Stellen der Gefässhaut waren weich und leicht zerreisslich. Am Stamme der Pfortader und der Milzvene liess sich als Quelle der Blutung eine Ruptur nirgend auffinden; verfolgte man dagegen die kleineren Aeste, namentlich die Vv. gastricae breves von der V. lienalis aus, so verloren sich dieselben in der Masse der Blutgerinnsel; das Gleiche war der Fall mit einigen der in die V. coronaria dextra mündenden Venenäste. An der Aorta sowie an der Coeliaca und deren Zweigen liess sich nichts Anomales nachweisen, ebensowenig an der V. cava ascendens.

Das Pancreas ist gross und von schlaffer Consistenz; auf dem Durchschnitt dieser Drüse bemerkt man ein Netzwerk weissgelber, breiter und schmaler Streifen, welche der Hauptsache nach aus Fetttröpfchen und Körnchen bestehen (Fig. 3, Taf. XII); am Kopf des Pancreas ist ein grösserer Heerd derselben Art von eiterartigem Aussehen, bestehend aus fettigem Detritus. In der Nähe desselben findet sich eine kleine, in die Pfortader mündende Vene, welche durch ein rothes, stellenweise bereits erblassendes Blutgerinnsel verschlossen ist und dessen gelbe Wandungen stark fettig entartet sind. Ringsum liegen grosse Massen coagulirten Blutes. Die Auskleidung des D. Wirsungianus ist mit einem fettigen weichen Beschlage bedeckt.

Die Leber ist vergrössert, schlaff und zähe, von hellgelber Farbe; das Bindegewebe der Drüse ist hypertrophisch, die Zellen enthalten viel Fett. Gallenblase strotzt von dunkler Galle. Milz klein, rothbraun und weich.

Der Magen enthält gelben Schleim, seine Auskleidung ist von blasser Farbe.

Die Serosa des Dünndarms schiefergrau, die Schleimhaut livid, aufgewulstet und mit weiten venösen Gefässen durchzogen; im Dickdarm graue feste Faecalstoffe, die Schleimhaut stellenweise, namentlich in der Nähe der Blutergüsse, braunroth von Farbe.

Nieren blutarm, sonst normal.

B. Die eitrige Pfortaderentzündung,

Pylephlebitis suppurativa.

Bei der eitrigen Entzündung der Pfortader nehmen die Veränderungen, welche die Wand und der Inhalt des erkrankten Gefässes erleiden, eine andere Richtung, als bei der oben beschriebenen Thrombose und adhäsiven Form der Phlebitis.

Man findet das Venenrohr erweitert und auf dem Durchschnitt klaffend, die Wand der Vene verdickt, aufgelockert und mit Exsudat durchsetzt. Schon in der Gefässscheide erkennt man eine Röthung oder eine Infiltration des Gewebes mit serösen, fibrinösen oder eitrigen Stoffen; in gleicher Weise ist die mittlere Haut der Vene verändert; die innere Gefässhaut erscheint missfarbig, roth, bräunlich, grünlich gelb, matt, gerunzelt, nicht selten auch durchbrochen, mit faserstoffigen Schichten oder mit flüssigem Eiter bedeckt.

Der Thrombus des Venenrohrs unterliegt frühzeitig dem Verfall; er erweicht von der Mitte aus zu einer schmutzig graurothen Pulpa und zerfliesst in weiterem Verlaufe mehr oder minder vollständig zu einem eitrigen Fluidum [1]).

Diese Veränderungen der Vene treten je nach der Lage des Ausgangspunktes der Krankheit und der Ursache derselben bald an dieser, bald an jener Stelle der Pfortader am deutlichsten hervor, bleiben aber nicht örtlich beschränkt, sondern verbreiten sich über weitere Strecken dieses Venengebietes. Regelmässig betheiligen sich die Leberäste der V. portae; man findet ihre Lichtung verschlossen mit geronnenem Blut, Faserstoff oder Eiter bis zu den feinsten Ramificationen, oder sie erscheinen ausgedehnt und mit eitriger Flüssigkeit

[1]) Einfache Röthung der Innenwand der V. portae genügt nicht, eine Entzündung festzustellen. Die von Andral (Cliniq. méd. T. IV, p. 291) mitgetheilten Beobachtungen, wo bloss dieses Zeichen neben chronischer Entzündung des Darmrohrs vorkam, zählen wir daher nicht zur Pylephlebitis.

gefüllt, so dass sie auf der Schnittfläche abscessähnliche Höhlen bilden; nicht selten entstehen auch wie bei anderen Phlebitisformen durch fortgeschwemmte Thrombuspartikeln in der Leber metastatische Heerde, welche man in verschiedenen Stadien der Entwickelung von braunrothen Infarcten bis zu gelben Eiterhöhlen vorfindet.

Ueber die Leber hinaus erstrecken sich die metastatischen Processe selten; unter 25 Fällen waren nur vier mit pyämischen Heerden in fern liegenden Organen; so fand Dance Eiter in der Parotis, im M. Deltoideus, im Schultergelenk und in der Lunge; Waller im Gehirn, in den Nieren und Lungen; Breithaupt in der Milz etc.

Weniger constant ist die Betheiligung der Pfortaderwurzeln; es kommen Fälle vor, wo dieselben sämmtlich mehr oder minder erkrankt, mit geronnenem Blut, Faserstoff oder Eiter gefüllt sind, andere, wo mehre von ihnen frei blieben, während in einzelnen der Entzündungsprocess seine verschiedenen Stadien durchlaufen hat. Es hängt dies hauptsächlich ab von dem Ausgangspunkt, welchen die Pylephlebitis nahm, und von den Ursachen, durch welche sie hervorgerufen wurde.

Aetiologie.

Die eitrige Pfortaderentzündung ist fast immer ein consecutives Leiden, veranlasst durch Suppurationsprocesse in den Organen, aus welchen die Wurzeln der V. portae entspringen oder durch welche das Gefäss seinen Lauf nimmt; selten sind die Fälle, von welchen eine solche Entstehung sich nicht nachweisen lässt, oder wo eine äussere Schädlichkeit, wie ein Trauma, die Krankheit herbeiführte.

Nach den bisherigen Erfahrungen kann die Pylephlebitis suppuratoria hervorgerufen werden

1. durch Verletzung der Pfortader.

Es ist nur eine von Lambron (Arch. de Méd. 1842, p. 129) mitgetheilte Beobachtung über traumatische Pylephlebitis in der Literatur vorhanden, welche, weil sie die einfachste Form dieser Krankheit darstellt, hier Platz finden möge[1]).

Franz Roussy, 69 Jahre alt, Tagelöhner, wurde vom 6. bis zum 30. Juni in der Pitié behandelt.

Er berichtet, dass er seit einigen Wochen an Verdauungsbeschwerden, Uebelkeit und trägem Stuhl leide und dass er dagegen vor acht Tagen ein Brechmittel, jedoch ohne guten Erfolg, versucht habe. Am Tage seiner Aufnahme in's Hospital wird er von Frostschauern befallen, begleitet von Brechneigung und grosser Unruhe.

Bei der Untersuchung findet man den Puls fast normal, Respiration unbehindert, Zunge weiss, dabei Brechneigung, Stuhlverstopfung, sowie das Gefühl des Unbehagens im rechten Hypochondrio, welches zeitweise zu einem lebhaften Schmerz sich steigert; auf Druck ist diese Gegend nicht empfindlich. Leber und Milz von normalem Umfang; alle übrigen Functionen regelmässig. Ord. Weinlimonade, strenge Diät.

Am 7. Juni wurden die Schmerzen im rechten Hypochondrium heftiger und erschöpften den Kranken in hohem Grade; die Zunge hat einen weisslichen Belag, wiederholte Vomituritionen; Druck auf das Epigastrium ist nicht schmerzhaft; die Verstopfung hält an. Ordin. Tart. emetic.

Am 8. Juni. Verschlimmerung des Zustandes, die Schmerzen waren am Tage sehr heftig; Haut und Sclerotica haben eine leichte gelbliche Färbung angenommen, der Urin zeigt keine wesentlich gelbe Farbe.

Am 12. Juni. Die Schmerzen im rechten Hypochondrium bestehen fort, von Zeit zu Zeit mit Exacerbationen. Icterische Färbung der Sclerotica und der Haut deutlicher ausgesprochen; der Urin giebt heute zum ersten

[1]) Zu der traumatischen Form der Pylephlebitis kann man noch die bei Neugeborenen von den unterbundenen Nabelvenen aus auf den Stamm und den rechten Ast der Pfortader, selten auch auf die Wurzel derselben, die V. lienalis, pancreatica und mesenterica sich fortpflanzende Entzündung rechnen, welche schon von Ph. F. Meckel und Sasse (Dissertatio de Vasor. sanguiferorum inflammatione Hal. 1777) beschrieben wurde. Sie führt bald zur Verstopfung der V. portae oder ihres rechten Astes, bald zur Eiterung und allgemeinen Peritonitis. Vergl. Beduar (Krankh. d. Neugeborenen Bd. III, S. 174), F. Weber (Path. Anat. der Neugeborenen), H. Meckel (Annal. des Charité-krankenhauses Bd. IV, S. 218).

Mal mit Salpetersäure Gallenfarbstoffreaction. Ord. Es werden 200 Gramm Blut durch Schröpfköpfe in der Lebergegend entzogen.

Am 12. Juni. Der Schmerz ist geringer; der Kranke hat aber Neigung zum Erbrechen gehabt und am Abend einen Frostanfall, von Hitze und Schweiss gefolgt. Die Zunge ist trocken, schwärzlich belegt; Singultus, mehre dünne, grünliche Stühle. Puls 96. Der Umfang der Milz ist nicht merklich vergrössert. Ord. Chinin. sulphuric. 20 Centigr.

Am 13. Juni. Der Zustand des Kranken ist fast derselbe wie gestern; in der Nacht einige Frostanfälle, das Hitzestadium ist ausgeblieben, der Schweiss war weniger reichlich. Auch am Morgen noch geringes Fieber, Puls 80, von Zeit zu Zeit Singultus. Ord. Vesicatore in der Magengegend, Chinin. sulf. 20 Centigr. Fleischbrühe.

Am 15. Juni. Die Fieberbewegungen mit dem Charakter der Pseudointermittens und mehr oder weniger Regelmässigkeit in den drei Stadien dauern fort, trotz der Darreichung des schwefelsauren Chinins; der Singultus, der Icterus, die Schmerzen im rechten Hypochondrium, das Fehlen jeder Läsion irgend eines anderen Organs, das fast normale Volumen der Milz lassen die Diagnose auf eine Phlebitis in der Leber stellen.

In den nächsten Tagen keine wesentlichen Veränderungen in den Krankheitserscheinungen. Ord. Magnesiawasser.

Am 24. Juni. Der Kranke befindet sich etwas besser und verlangt zu essen; am Abend ein heftiger Schüttelfrost; die Stadien sind diesmal nicht getrennt, denn die Frostschauer haben Statt, während der Körper mit reichlichem Schweiss bedeckt ist; im Urin viel weniger Galle.

Am 25. Juni. Das Fieber hat nicht merklich nachgelassen und scheint zur Continua werden zu wollen; die Haut mit Schweiss bedeckt; die Zunge, in den Tagen vorher feucht, wird wieder trocken; gleicherweise klagt der Kranke über seine Schmerzen, die ihn fünf oder sechs Tage verlassen hatten.

Am 26. und 27. Juni erscheinen die Frostanfälle von Neuem, zeitweise mit Singultus, das Fieber hat den remittirenden Typus angenommen, der Puls ist hart und ziemlich entwickelt, die Auscultation ergiebt an der Basis der rechten Lunge crepitirendes Rasseln und bronchiales Athmen; der Kranke ist sehr niedergeschlagen. Ord. Ein Vesicator auf der rechten Seite der Brust.

An den beiden folgenden Tagen nimmt die Schwäche mehr und mehr zu; leichte Delirien, Puls klein, weich, 104; Tod in der Nacht vom 29. zum 30. Juni.

Obduction 30 h. p. m.

Schwache icterische Färbung aller Gewebe; kein Erguss im Abdomen.

Die Leber hat ihren normalen Umfang; Farbe dunkel grüngelb; der seröse Ueberzug zeigt an einzelnen Stellen Verklebungen mit der unteren Fläche des Zwerchfells; auch die Gallenblase ist stellenweise verklebt mit be-

nachbarten Theilen, übrigens von gewöhnlicher Grösse und mit normaler Galle gefüllt.

Beim Durchschneiden des Gefässstieles der Leber und besonders der Gallenkanäle, die man etwas erweitert findet, fliesst bei einem unvorsichtig geführten Schnitt eine geringe Quantität einer röthlich saniösen Flüssigkeit mit einigen kleinen Eiterflocken gemischt aus. Beim Oeffnen des Duodenum zeigt sich die Mündung des Ductus choledochus normal, aus dem Diverticulum Vateri entleert sich eine gelbliche, dicke Galle; eben so zeigt sich im Verlauf des gedachten Ganges nichts Krankhaftes. Beim Eröffnen der Pfortader ergiesst sich aus derselben ein Strom einer weinhefenähnlichen Flüssigkeit; beim Verfolgen der Mesenterialwurzeln dieses Gefässes findet man im Stamm der Vena mesenterica superior einen fremden Körper, den man sofort als eine Fischgräte erkennt. Dieselbe steckt im Kopf des Pancreas und durchbohrt schräg von oben nach unten und von vorn nach hinten die vordere Wand dieser Vene, durchläuft ihr Lumen und hat sich ein oder zwei Millimeter tief in die hintere verdickte Wand des Gefässes gesenkt. Ihre Länge beträgt ungefähr drei Centimeter, ihre Dicke die einer starken Stecknadel, sie ist gelblich gefärbt, hart, resistent; das in der Vene steckende Ende ist korkzieherartig gedreht.

Im Niveau der durch diesen fremden Körper hervorgerufenen Ulceration ist das Lumen der Vena mesenterica durch Exsudate von schiefergrauer Färbung verschlossen. . Dieselben sind adhärent und im engen Zusammenhang mit der Gefässwand; sie erstrecken sich von den Einmündungsstellen der kleinen Venen, welche aus der oberen Partie des Jejunum kommen, bis zur Oeffnung der Vena splenica; ein Theil derselben geht noch weiter und flottirt ein wenig über dieser Oeffnung, welche er fast zur Hälfte verschliesst. Oberhalb dieser Obturation sind die Theilungen oder Wurzeln der Vena mesaraica gesund und schliessen nur fibrinöse Blutgerinnsel in der Ausdehnung einiger Zolle ein. Die Vena splenica hat ihr gewöhnliches Caliber, normale Farbe und Consistenz; sie enthält aber eine Quantität der bei der Eröffnung der Pfortader angetroffenen weinhefenfarbigen Flüssigkeit. Es ist wahrscheinlich, dass diese Flüssigkeit erst nach dem Tode, vielleicht während der Section, in die sonst ganz gesunde Milzvene geflossen ist.

Auf der hinteren Fläche des Magens sieht man ungefähr 1 Centim. vom Pylorus entfernt einen bräunlichen Fleck von 1 Mm. Durchmesser, der dem freien Ende jener Gräte entspricht und in seinem Mittelpunkt eine kleine Vertiefung zeigt, welche übrigens von dem glatten, keine Spur von Adhärenzen aufweisenden Peritoneum überzogen ist. Die innere Fläche des Magens zeigt an der dem Flecken auf der Aussenseite entsprechenden Stelle keine braune Pigmentirung; aber man bemerkt daselbst eine kleine Oeffnung, in welche man leicht die Spitze einer Stecknadel einsenken kann. Eine eingeführte Schweinsborste zeigt, dass dies die Mündung eines kleinen Ganges

ist, welcher beinahe die Dicke der Magenwandung durchsetzt, aber blindsackförmig endet.

Obgleich dieser Gang nicht mehr durchgängig ist und die Serosa des Magens keine Adhärenzen mehr zeigt, welche ohne Zweifel durch die Brechbewegungen getrennt wurden, so ist es wohl nichtsdestoweniger gewiss, dass die Gräte den Magen an der oben beschriebenen Stelle durchbohrt hat, durch den Kopf des Pancreas gedrungen ist, sich in die vordere Wand des Stammes der Vena mesaraica magna eingesenkt und beim Eintritt in ihr Lumen die oben geschilderten Störungen veranlasst hat.

Den Stamm der Vena porta findet man nicht obliterirt, wohl aber durch Exsudate verengt, die den etwas verdickten Venenwänden nur locker adhäriren. Der Sinus v. portae ist mit blutigem Eiter gefüllt. Verfolgt man die Leberverästelungen dieser Vene, so findet man einzelne mit derselben weinhefenartigen Flüssigkeit angefüllt, während ihre Wandungen bald gesund, bald entzündet und verdickt sind und an mehren Stellen schiefergraue Exsudate aufweisen. Andere enthalten nur Blutgerinnsel, die sich bis in die feinsten Verzweigungen dieser Venen fortsetzen; wieder andere sind völlig normal.

Die Leber zeigt keine metastatischen Abscesse, aber ihr Gewebe ist in der Gegend des Sinus v. portae sehr erweicht.

Die Lebervenen sind völlig normal und führen nur wenig Blut.

Nieren, Milz und Darmkanal sind unverändert.

Die rechte Lunge zeigt eine geringe Hypostase, aber weder in der rechten noch in der linken finden sich metastatische Heerde. Das ziemlich umfangreiche Herz enthält einige Gerinnsel, der rechte Ventrikel ein fibrinöses, welches sich in die Lungenarterie fortsetzt.

2. Durch Ulcerativprocesse im Darmcanal und Magen.

Sie bilden am häufigsten den Ausgangspunkt der Krankheit; unter 25 Fällen waren 9 auf diesem Wege entstanden. Vorzugsweise sind es die entzündlichen Vorgänge, welche im Wurmfortsatz und Blinddarm durch Retention von harten Fäcalstoffen oder durch fremde Körper, wie Knochensplitter, Fischgräten, Gallensteine veranlasst werden und tiefe, häufig auch perforirende Geschwüre mit umschriebener eitriger Peritonitis nach sich ziehen. Hierbei kommt es vor, dass die Entzündung auf die Wurzeln der V. ileocoecalis übergreift;

es entsteht eine Phlebitis, welche local beschränkt bleibt oder bis in den Stamm der V. portae fortschreitet.

In der Leber findet man metastatische Heerde oder die Residuen der bis hierher vorgedrungenen Phlebitis.

Einige Krankheitsfälle, welche von Mohr (Med. Centralzeit. IX. Jahrg. Nr. 29), von Waller (Zeitschr. d. Gesellsch. der Aerzte in Wien. III. 1846. p. 385) und von Buhl (Zeitschrift f. ration. Medicin. 1854. S. 348) beschrieben wurden, werden diese Verhältnisse weiter erläutern.

Die Beobachtung von Mohr betraf ein 17jähriges Dienstmädchen, welches mit den Symptomen eines gastrischen Fiebers in's Würzburger Hospital kam. Das Fieber machte Remissionen, so dass man eine Intermittens tertiana vor sich zu haben glaubte, nur fiel es auf, dass auf kurzen Frost ein sehr profuser anhaltender Schweiss folgte. Der Stuhl ist bald träge, bald flüssig, auf der Zunge bilden sich Aphthen, welche Geschwüre zurücklassen. Der Tertiantypus des Fiebers verwandelt sich in eine Quotidiana duplex; häufige Diarrhöe, erschöpfende Schweisse.

Gegen die vierte Woche der Krankheit entstehen neue Aphthen, das Abdomen treibt sich auf, wird empfindlich auf Druck, dünne biliöse Stühle. Letztere nehmen eine flockige Beschaffenheit an; der Leib wird fluctuirend; Erbrechen, colliquativer Schweiss; Tod bei klarem Bewusstsein in der sechsten Woche der Krankheit.

Obduction.

In der Bauchhöhle viel purulente Flüssigkeit, die Darmserosa rothbraun gefleckt. Leber gross, enthält sechs Abscesse, gefüllt mit zähem Eiter und gebildet von erweiterten Pfortaderästen; alle Aeste und Zweige der V. portae strotzen von Eiter. Die V. ileocoecalis ist erweitert, verdickt, ihre Innenwand dunkel gefärbt und mit purulenter Flüssigkeit bedeckt, einige Aeste enthalten Faserstoffpfröpfe. Der Wurmfortsatz des Coecums ist zu dem Umfange eines Fingers ausgedehnt, eitrig infiltrirt, die Schleimhaut desselben schiefergrau. Milz nicht vergrössert, derbe; Darmwände verdickt, mit flockiger Flüssigkeit überzogen, Peyersche Drüsen geröthet.

Der Fall ist insofern bemerkenswerth, als Icterus, Delirien und Milztumor, gewöhnlich Symptome der eitrigen Pfortaderentzündung, hier fehlten.

Waller berichtet von einem 20jährigen Techniker, welcher, nachdem er schon im Jahre 1844 wiederholt an heftigen von der rechten Darmbeingegend ausgehenden Schmerzen gelitten hatte, am 1. Sept. 1845 schwer erkrankte.

Lebhafte Schmerzen in der Ileocoecalgegend, bei jeder Berührung zu-

nehmend; Meteorismus, Erbrechen, Fieber. Oertliche Blutentziehung ohne Erfolg. Der Schmerz dauerte mit geringem Nachlass vier Wochen; Stuhl träge, nur durch Mittelsalze zu erzielen.

Am 5. October heisse, trockene, gelbliche Haut, grosse Abmagerung, rothe Zunge. 120 Pulse. Wässerige Stühle, Tympanie, Leber vergrössert, auf Druck empfindlich, ebenso die Coecalgegend.

Am 8. October. Heftiger Schüttelfrost von halbstündiger Dauer, dann Hitze und erschöpfender Schweiss. Dieser Anfall wiederholt sich am 9., 10., 11. und 12. October ohne regelmässigen Typus und verliert sich nach Gebrauch von Chinin mit Morphium. Gleichzeitig mit dem Frost erschien Icterus, auch nahm die Leber rasch an Umfang zu. Täglich mehre dunkelgrüne, flüssige Stühle, Harn sparsam, sedimentirend. Von Zeit zu Zeit Erbrechen blassgrüner Flüssigkeit; Nachts Delirien.

Am 31. October, am 61. Tage der Krankheit, 23 Tage nach dem ersten Schüttelfrost, erfolgte der Tod unter den Zeichen einer auf's Höchste gestiegenen hektischen Consumtion.

Obduction.

Leber gross, enthielt mehre Abscesse bis zu der Grösse einer Pomeranze. Der Stamm der Pfortader und die grösseren Zweige besonders des rechten Lappens waren mit fibrinösen, in der Mitte eitrig zerflossenen Gerinnseln gefüllt, ein Ast der V. portae enthielt flüssigen Eiter. Die Wand der Pfortader verdickt, serös durchfeuchtet und aufgelockert. Die Milz gross, rothblau, enthielt an mehren Stellen fibrinöse Ablagerungen von Linsen- bis Bohnengrösse.

Der Processus vermiformis verlor sich mit seinem zerstörten Ende in eine Absackung dicken Eiters, ein fremder Körper wurde nicht gefunden.

Magen und Darmkanal normal.

Die rechte Niere enthielt mehre Eiterheerde.

Der von Buhl beobachtete Kranke war 19 Jahre alt und wurde am 11. October 1853 plötzlich nach einem Diätfehler von Leibschmerzen, Schüttelfrost, Erbrechen und Durchfall befallen. Die Schmerzen verloren sich, aber am 16. kehrte der Frost ein Mal, am 17. zwei Mal wieder; am 18. wurde grüne Flüssigkeit erbrochen. Am 20. gelbliche Hautfarbe, am 21. Schmerz in dem ungleichförmig geschwollenen linken Leberlappen; der Icterus vermehrt sich. Am 26. treten zwei, an den drei folgenden Tagen fünf Schüttelfröste ein, später nur Schweisse; wiederholtes Erbrechen. Die Leber nimmt an Umfang zu. Stühle dünn, reich an Galle; Harn spärlich, arm an Gallenpigment.

Am 2. Nov. ist der Schmerz in der Lebergegend verschwunden, die Schweisse dauern fort. Delirien, Sopor, Tod am 5. Nov.

Obduction.

Die Leber um das Doppelte vergrössert, am rechten, besonders am linken Lappen bemerkt man zahlreiche haselnuss- bis hühnereigrosse prominirende Abscesse, auf der Schnittfläche bemerkt man sehr viele kleine, runde Eiterheerde. Der Wurmfortsatz des Blinddarms verdickt, schwarzroth, mit Eiter gefüllt, sein Ende, perforirt durch einen Kothpfropf, führt in einen haselnussgrossen, gegen das Peritoneum abgeschlossenen Abscess. Von da dringt ein sinuoser Fistelgang zwischen den Blättern des Mesenteriums gegen den Pfortaderstamm; die nebenher laufenden Mesenterialvenen sind mit Jauche und kanalisirten Faserstoffpfröpfen gefüllt, der Stamm der V. portae ist durch einen solchen verschlossen. Die Innenwand dieser Venen ist grüngelb und gerunzelt. Die Leberäste führen Eiter und Coagula. Milz um das Doppelte vergrössert.

Viel seltener ist der Mastdarm der Ausgangspunkt der Krankheit. Borie (la Clinique, 2. Mai 1829) sah einen an Fistula recto-urethralis leidenden Mann von Schüttelfrösten und den Symptomen einer heftigen Entzündung des Rectums befallen werden. Man fand die Leber vergrössert, die V. portae gefüllt mit einer eitrigen, weissen, den Gefässhäuten fest anhaftenden Substanz. Leudet beobachtete denselben Process nach Verletzung des Rectums durch die Kanüle einer Spritze.

Noch seltener liegt der ursprüngliche Krankheitsheerd in dem Magen. Bristowe (Transact. of the Pathol. Society, Vol. IX, p. 279) beschrieb einen Fall dieser Art, wo die eitrige Pfortaderentzündung von einem chronischen Magengeschwür ausging.

Der Kranke, ein 46 Jahre alter Arbeitsmann, welcher dem Trunke ergeben war, hatte längere Zeit an Magenschmerzen, Erbrechen und Obstipation gelitten und war in Folge dessen abgemagert. Plötzlich traten heftige Schmerzen ein, der Kranke erbrach caffeesatzähnliche Massen, collabirte, bekam kühle Extremitäten und starb.

Es fand sich ein grosses, auf das Pancreas übergreifendes Ulcus im Magen, dessen Wand verdickt und von Exsudat bedeckt war. Die Hauptäste der V. portae waren mit eitrig zerfallendem Gerinnsel gefüllt. Am oberen Theil des Jejunums war eine fusslange Strecke dunkelroth, mit Eiter bedeckt, die Schleimhaut diphtheritisch erkrankt.

Eines ähnlichen Falles erwähnt Bamberger (Krankh. der Digestionsorgane S. 285).

3. Durch Eiterung oder Verjauchung der Milz.

Milzabscesse eröffnen sich unter Umständen in die V. lienalis und veranlassen eine Entzündung dieser Vene, welche sich in die Pfortader fortpflanzt. Ich fand in einem Falle in der Milz mehre Abscesse, von denen einer in die V. lienalis aufbrach und Pylephlebitis suppurativa veranlasste. Der Fall ist folgender.

Beobachtung Nr. 61.

Aufenthalt in einer Sumpfgegend, dreiwöchentliches Fieber angeblich typhöser Natur. heftige Schmerzen in beiden Hypochondrien, erschwerte Action des Zwerchfells bei normaler Beschaffenheit der Lungen. Profuse Schweisse, träger Stuhl, wiederholte Schüttelfröste, sehr frequenter Puls, rascher Collapsus, Tod.

Obduction: Vielfache Verwachsungen der Unterleibsorgane, mehre grosse Milzabscesse, Communication derselben mit der V. lienalis, rauhe mit Eiter und fester Thrombusmasse bedeckte Wand der Vene bis zur V. portae, gelbe sowie braunrothe Gerinnsel und Eiter in den Leberästen der Pfortader.

Ferdinand Schneider, 37 Jahre alt, Böttchergeselle, wurde vom 2. bis 13. Nov. 1858 im Allerheiligenspital zu Breslau behandelt. Er hatte ein halbes Jahr lang als Gefangener in Koberwitz gearbeitet, erkrankte daselbst vor drei Monaten und lag drei Wochen angeblich am Typhus darnieder. Aus den Angaben des Mannes lässt sich eine sichere Vermuthung über die Natur seiner damaligen Krankheit nicht entnehmen. Nachdem er kurze Zeit wieder gearbeitet, wurde er von heftigen Schmerzen in der Oberbauchgegend befallen, die ihn oft am Arbeiten und überhaupt an Bewegungen hinderten; dabei soll der Leib aufgetrieben, der Stuhl hart gewesen sein. Aus seiner Haft entlassen, wurde er von diesen Schmerzen nicht befreit, musste sich vielmehr zu Bett legen, schwitzte viel und so stark, dass seine Wirthin ihn nicht länger behalten wollte und er genöthigt wurde, in's Spital zu gehen.

Patient ist etwas abgemagert, fiebert mässig, schwitzt viel und klagt über einen Schmerz im Epigastrium und in den Hypochondrien, welcher ihm das Athmen erschwere. Diese Gegenden sind auf Druck empfindlich, Milz und Leber vergrössert, der Leib ist etwas aufgetrieben, der Stuhl angehalten. Das Zwerchfell steht hoch und steigt bei der Inspiration fast gar nicht herab, während der Thorax lebhaft gehoben wird. Obwohl nach Gebrauch

von Oleum Ricini einige Erleichterung eintrat, so blieben doch die Schmerzen und die Unbeweglichkeit des Zwerchfells bei Integrität beider Lungen in dem Grade andauernd, dass eine umschriebene Peritonitis der Oberbauchgegend angenommen wurde.

Uebrigens war der Kranke zwar von etwas grauem und cachectischem Aussehen, aber weder jetzt noch früher gelbsüchtig gewesen, die Stühle von normaler Farbe, der Harn enthielt weder Eiweiss, noch Gallenfarbstoff.

Nach einigen Tagen hatten sich in Folge örtlicher Antiphlogose die Beschwerden wesentlich gebessert, das Fieber nachgelassen, der Appetit zugenommen, der Leib an Auftreibung verloren, die Respiration mehr den normalen Typus wiedergewonnen.

Am 10. jedoch wurde bei zunehmender Auftreibung des Leibes Fluctuation bemerklich, auch das Scrotum und die Unterextremitäten wurden etwas ödematös, die Schmerzen und das Fieber mit den nächtlichen Schweissen kehrten wieder. Am 11. zeigte sich ein Schüttelfrost von $1^1/_2$stündiger Dauer, dem am 12. noch zwei andere folgten, mit profusen Schweissen, jedoch ohne Eintritt von Icterus; der Puls ging bis 150 in die Höhe, die Kräfte nahmen schnell ab. Der Harn ohne Eiweiss, der Stuhl von normaler Farbe; kein Erbrechen. Am 13. erfolgt beim Versuch, die Seitenlage einzunehmen, der Tod.

Obduction 18 h. p. m.

Hirnhäute normal, Hirn etwas blass, weich.

Luftwege frei, Lungen etwas derb, braunroth, hyperämisch, überall lufthaltig, hinten mässig ödematös. Das Zwerchfell steht sehr hoch bis zur vierten Rippe, der linke untere Lungenlappen ist durch alte Bänder fast adhärent. Das Herz an Volumen, Klappen, Muskulatur normal, ebenso die Aorta.

Das Abdomen enthält etwa 6 Pfund hellen Serums; die Organe desselben sind unter einander stellenweise sowie mit der vorderen Bauchwand durch feste Bänder verwachsen; der linke Leberlappen ist mit dem Zwerchfell, viele Darmschlingen sind mit der Bauchwand verbunden, und in mehren dieser Verwachsungsstränge finden sich eingedickte käsig-eitrige Reste. Am festesten ist die Milz mit dem Diaphragma verwachsen. Bei dem Versuch, sie zu trennen, eröffnet sich ein hühnereigrosser Abscess, dessen Wandung nach aussen von den Verdickungsschichten der unteren Zwerchfellsfläche, nach innen von dem breiig weichen, hellbraunen Milzparenchyme gebildet wird. Ausser diesem grossen Abscesse finden sich noch mehre kleinere in dem vergrösserten Organe. Die Milzvene ist von einem eitrigen Gerinnsel erfüllt, der eine Ast derselben führt direct in den grossen Abscess; die Wandungen dieses Astes sind rauh, missfarbig, verdickt; das Gerinnsel setzt sich in Form eines abgerundeten und gestreiften Conus bis an den Stamm der V. portarum fort; die V. mesenterica ist frei.

In der vergrösserten, derben, graubraunen, etwas speckig glänzenden

Leber sieht man schon von aussen und noch mehr auf den verschiedensten Durchschnitten weisse Gefässverzweigungen, aus deren Oeffnungen sich zum Theil feste, wurstförmige, braunrothe, zum Theil zerflossene eitrige Gerinnsel ausdrücken lassen. Diese Aeste gehören der Pfortader an. Das benachbarte Parenchym ist in keiner Weise erkrankt, die Lebervenen blieben unverändert; die Gallenblase enthält normal aussehende Galle.

Im Magen gallig gefärbter Schleim. Der Darmkanal aufgetrieben, zeigt an den verwachsenen Stellen eine schiefergraue, durch alle Häute durchgehende Färbung, hie und da ectasirte kleine Venen, sonst ist seine Schleimhaut normal und Spuren eines abgelaufenen Typhus sind nirgend sichtbar.

Nieren und Blase blass, Fäcalstoffe von normaler Färbung.

Das Verhalten der Milz, Pfortader und Leber sind Taf. XII. u. XIII. dargestellt. Taf. XII, Fig. 1, *a* Milzabscess, welcher sich in einen mit Eiter und Blutgerinnsel gefüllten Ast der V. lienalis eröffnete; * ein zweiter Milzabscess; † Milzparenchym. *b* V. portae. *c* V. lienalis mit rauher, gelber Wand und einem gestreiften conischen Thrombus. *d* Pancreas. *e* V. mesenterica.

Taf. XIII, Fig. 2, ein Theil der Leber von graubrauner Farbe; die durchschnittenen Aeste der V. portae enthalten theils dunkelrothe Gerinnsel, theils gelbe eitrige.

An diese Erfahrung reiht sich der von Law (Dublin Quarterly Journ. Febr. 1851, p. 238) beobachtete Fall einer Entzündung der V. lienalis mit Thrombose und Eiterbildung in Folge eines brandigen Milzabscesses. Auch Waller theilte eine Beobachtung mit, wo zu einer Pleuritis sinistra eine Perisplenitis hinzutrat, die auf die V. lienalis übergriff.

4. Eiterungsprocesse im Mesenterio und in den mesaraischen Drüsen.

Es liegen mehre Fälle von Pylephlebitis vor, verbunden mit Eiterung im Mesenterio und in den Mesenterialdrüsen; in einigen derselben ist die Entzündung der V. portae die Folge dieser Processe, in andern dagegen scheinen die Abscesse zwischen den Platten des Mesenterii von der Phlebitis herzurühren.

Busk (Budd l. c. p. 173) beschreibt einen Krankheitsfall, wo man die Pfortader unmittelbar hinter dem Zusammenfluss der V. mesaraica und der

V. lienalis in grosser Ausdehnung ulcerirt fand; die Ueberreste der inneren Gefässhaut waren mit einer gelben Pseudomembran bedeckt, das umgebende Gewebe indurirt und livide; unmittelbar in Contact mit der Vene lagen grosse vereiterte Mesenterialdrüsen. Das ganze Mesenterium zeigte sich verdickt, die Drüsen geschwollen und eiternd. In der Porta hepatis lag eine grosse Ansammlung von dickem Eiter; damit war auch die Vene selbst gefüllt wie ihre Scheide. Die beiden Lungen enthielten zahlreiche grosse und kleine Abscesse; die Milz erschien nicht vergrössert, das Bauchfell entzündet.

Der Kranke, ein robuster Mann, wurde sieben Monate vor seinem Tode von heftigen Schmerzen im Unterleibe befallen, welche auf Druck auch sich nicht vermehrten, bald nachher traten wiederholte Frostanfälle und profuser Schweiss ein; später entwickelte sich Icterus, welcher nach kurzem Bestehen wieder verschwand; gallige Stühle, kein Erbrechen; Tod durch Erschöpfung.

Auch Hillairet (L'Union médic. 1849, p. 261) fand die Mesenterialdrüsen vereitert neben festen Thromben im Stamm und eitrigen in den Aesten der Pfortader. Der Kranke war ein Schreiber von 29 Jahren; der Process kündigte sich während des Lebens an durch häufige Schüttelfröste mit nachfolgender Hitze und Schweiss, lebhafte Schmerzen im Epigastrio und im rechten Hypochondrio, Constipation, Erbrechen, Meteorismus etc.

Virchow (Gesammelte Abhandl. S. 572) beobachtete varicose Erweiterung der V. mesenterica mit festen und erweichenden Thromben nebst metastatischer Hepatitis. Die Varicositäten standen wahrscheinlich in Zusammenhang mit einer partiellen chronischen Peritonitis mesenterica in Folge eines alten Scrotalbruchs.

In dem von Leudet (Arch. de Méd. Févr. 1853) beschriebenen Falle fand sich ebenfalls Eiter zwischen den Platten des Mesenteriums, welcher die starren klaffenden Wandungen der Vene umspülte; Stamm und Leberäste der V. portae enthielten Eiter; Milz und V. lienalis waren normal.

Es ist nicht immer möglich, mit Sicherheit zu entscheiden, ob die Phlebitis als die Ursache der im umliegenden Bindegewebe entstehenden Abscesse anzusehen sei oder ob sich die Sache umgekehrt verhalte. Dass das Letztere ebenfalls vorkomme, dafür spricht der von Cruveilhier (Anat. pathol. livr. XVI, pl. 3) beschriebene Fall, wo die Scheide der Pfortader bis zum Mesocolon und Mesorectum hinab mit Eiter infiltrirt war, ohne dass das Gefäss selbst in der Wand und dem Inhalt sich verändert gezeigt hätte. Bei vereiternden mesaraischen Drüsen, welche in die benachbarten Venen sich öffnen oder auf die Häute derselben übergreifen, liegen die Beziehungen klarer zu Tage.

5. Leberabscesse und Krankheiten der Gallenwege, Gallensteine etc.

Dass die Hepatitis suppurativa viel seltener Entzündung der Aeste der V. portae, als der V. hepaticae veranlasse, ist schon S. 101 erwähnt worden.

Viel wichtiger für die Entstehung der Pylephlebitis ist die entzündliche Reizung der Gallenwege, besonders die von Gallensteinen abhängige, welche zu Ulceration und zur Perforation nicht bloss der Wandung der Gallengänge, sondern auch der Vene führen kann.

Ein instructives Beispiel dieser Art beschrieb Dance (Arch. de Méd. Dec. 1828, Janv. et Févr. 1829).

Hier war der Ductus choledochus in eine gewundene Höhle umgewandelt, welche hautartige, mit Galle getränkte Fetzen enthielt; hinten bestanden mehre tiefe Geschwüre, von denen einige auf die Wände benachbarter Venen sich erstreckten und in ihre Höhle eindrangen. Eins derselben öffnete sich mit einer 1‴ grossen Oeffnung in die V. mesaraica superior, und von hier aus pflanzte sich die Entzündung auf die Leberäste und abwärts auf die V. lienalis, pancreatica etc. fort. Es hatten sich hier secundäre Eiterungen in der V. temporalis, in der Parotis, im M. deltoideus, in dem Ellenbogen- und Schultergelenk gebildet.

Budd (l. c. p. 176) schildert einen Fall von Pylephlebitis, veranlasst durch Gallensteine, welcher sich durch sehr langwierigen Verlauf auszeichnete.

Lebert (Anatom. pathol. Vol. II) berichtet von einem anderen, welcher am 34. Tage der Krankheit tödtlich endete.

Derselbe betraf eine 20jährige schwächliche Fabrikarbeiterin; anfangs waren typhoide Symptome vorherrschend, lebhaftes Fieber, Kopfschmerzen, grosse Mattigkeit und Diarrhöe; am neunten Tage kamen Schüttelfröste und bald auch Schmerzen im rechten Hypochondrio nebst Auftreibung der Leber; die Diarrhöe dauerte fort, leichter Icterus, neue Anfälle von Frost, rasche Abmagerung, Somnulenz und Tod.

Die Leber war sehr vergrössert und mit Abscessen durchsäet; die Pfortader eitrig entzündet, ihre Innenhaut zum Theil zerstört und mit gelben Pseudomembranen bedeckt; die Gallengänge, stark ausgedehnt, enthielten zahlreiche Concremente, ihre Häute ulcerirt und mit Eiter bedeckt.

6. Entzündung der Glisson'schen Scheide.

Man fand in vielen Fällen von Pylephlebitis Eiteransammlungen in der Glisson'schen Scheide, da wo sie die V. portae bei ihrem Eintritt in die Leber einhüllt. Dieselben waren bald unbedeutend und konnten als Folgen der Venenentzündung angesehen werden, bald dagegen zeigten sich hier Abscesse, deren Umfang und anatomisches Verhalten darauf hinwies, dass von ihnen die Phlebitis ausgegangen sei.

Es gehört hierher zunächst die Beobachtung von Schönlein (Klinische Vorträge von Güterbock, Berlin 1842, S. 275, ferner die Dissertationen von Kaether, Sander und Messow).

Sie betraf einen Sattler, 26 Jahre alt, von gesunder, kräftiger Constitution, welcher ohne äussere Veranlassung von heftigen Schmerzen in der Gegend der Linea alba zwischen Nabel und Schwertfortsatz befallen wurde. Der Unterleib war weich, auf Druck empfindlich, Zunge gelb, lebhaftes Fieber. Diagnose: Perienteritis; allgemeine und örtliche Blutentziehungen, Cataplasmen, warme Bäder. Aq. Laurocer. Nachlass des Fiebers. Am dritten Tage heftiger Schüttelfrost, welcher sich in unbestimmten Intervallen wiederholte und an einem Tage drei Mal wiederkehrte. Harn dunkelbraun, Hautfarbe gelblich, Stühle braunschwarz. Annahme einer Pfortaderentzündung. Calomel, Frictionen von Ung. ciner. Salivation. Das Fieber nahm den hektischen Charakter an, Fröste seltener, in Pausen von mehren Tagen, rasche Abmagerung, grünliche Hautfarbe. Chinin mur. In der siebenten Woche trieb sich der Unterleib auf, wurde empfindlich, Erbrechen grüner, zuletzt übelriechender Stoffe; Milz und Leber vergrösserten sich, Delirien, Tod nach zwei Monaten.

Man fand bei der Obduction am Colon transversum eine leichte Injection des Peritonealüberzuges, hinter demselben war eine Stelle des Dünndarms gerade in der Mittellinie zwischen Nabel und Schwertfortsatz (wo während des Lebens der Schmerz gewesen) an das Mesocolon angewachsen und beim Lostrennen zeigte sich hier ein Abscess mit dickem Eiter gefüllt und von harten callösen Rändern umgeben; von demselben führte ein kurzer Gang gegen die V. portae, deren Stamm bedeutend ausgedehnt und mit dunkelgelbem icterischen Eiter gefüllt war. Die Ramificationen enthielten ebenfalls Eiter. Die innere Venenhaut erschien verdickt und sammetähnlich, Leberparenchym unverändert; Milz um das Doppelte vergrössert; Herz und Lungen normal.

Aehnliche Verhältnisse bestanden in den von Niess (Heidelberger Annal. Bd. XII, S. 3) und von Langwaagen (De venae port. inflammatione Diss. inaug. Lipsiae 1855, p. 40) mitgetheilten Fällen.

Es giebt ausser den bisher berührten Formen von Pylephlebitis, deren Entstehungsweise mehr oder minder klar vorliegt, noch andere, wo bestimmte Anhaltspunkte über die Ursache der Krankheit sich nicht auffinden lassen.

Dahin gehören die Beobachtungen von Balling (Zur Venenentzündung, Würzburg 1829, S. 310), von Reuter (Ueber die Entzündung der Pfortader, Nürnberg 1851) und andere. Man hat hier als Gelegenheitsursachen die Erkältung (Balling), den Genuss von Thee, Caffee, Gewürzen, so wie die Drastica (Fauconneau-Dufresne) und die Spirituosen (Baczynski) beschuldigt; allein diese Angaben entbehren jeder festen Grundlage und finden ihre Widerlegung schon in der grossen Seltenheit der Krankheit, ungeachtet jene Schädlichkeiten täglich Tausende treffen.

Symptomatologie der eitrigen Pfortaderentzündung

Das Krankheitsbild, unter welchem die eitrige Pylephlebitis verläuft, gestaltet sich verschiedenartig, je nach der Entstehungsweise derselben. Gewöhnlich gehen die Symptome der das Pfortaderleiden einleitenden Krankheitsprocesse, wie der Perityphlitis, der Ulceration des Magens oder Darmkanals, der Milzentzündung, der chronischen Peritonitis, der Gallensteine etc. kürzere oder längere Zeit voraus, ehe die Zufälle der Phlebitis zu Tage treten; seltener erscheinen dieselben, weil das ursprüngliche Leiden latent blieb, ohne Vorläufer.

Der Beginn der Pfortaderentzündung kündigt sich an durch Schmerzen, welche, je nachdem der Stamm oder einer der Aeste oder eine der Wurzeln dieses Gefässes zuerst erkrankte,

im Epigastrio, im rechten oder linken Hypochondrio, in der Coecal- oder Nabelgegend auftreten. Bald darauf stellen sich Schüttelfröste ein mit nachfolgender Hitze und profusen Schweissen ohne bestimmten Typus, häufiger oder seltener sich wiederholend. Gleichzeitig nehmen in der Regel Leber und Milz an Umfang zu und werden auf Druck empfindlich; Haut und Harn färben sich icterisch, während dünne, gallige Stühle in reichlicher Menge erfolgen, ausnahmsweise aber auch Constipation besteht. Weiterhin pflegen die Zeichen einer diffusen Peritonitis, schmerzhafte Auftreibung des Abdomens, Erbrechen etc. hervorzutreten; die Kranken fallen rasch von Fleisch und Kräften, das Eiterungsfieber nimmt den hektischen Charakter an, bis Delirien oder Somnulenz zum Tode überführen. In einzelnen Fällen zeigen sich vorher noch die Zufälle metastatischer Eiterungen in den Lungen, den Gelenken etc. und ausnahmsweise auch Ectasieen der Bauchvenen in Folge gestörten Portalstroms.

Dieser Symptomencomplex kann während des Zeitraums einer oder zweier Wochen entstehen und verlaufen (Baczynski, Mohr und Frey), meistens dauert der Process vier bis sechs Wochen, ehe das Ende eintritt (Ormerod, Busk, Marotte, Lambron, Niess, Langwaagen, Leudet, Lebert etc.), oder zwei Monate (Waller), ausnahmsweise auch noch viel länger (Budd).

In Fällen, wo der Krankheitsprocess sich in die Länge zieht, treten zeitweise trügliche Remissionen ein, bis neue Frostanfälle das Weiterschreiten des Processes zum lethalen Ausgange ankündigen.

Entstehung, Häufigkeit und diagnostischer Werth der einzelnen Symptome.

1. Der Schmerz

war gewöhnlich das erste Symptom der Krankheit und fehlte in keinem Falle vollständig; meistens hatte er seinen Sitz im Epigastrio und rechten Hypochondrio, zeigte jedoch in seiner Qualität oder in der Art seiner Ausstrahlung nichts Eigenthümliches[1]). Nicht selten ging der Schmerz von der Coecal- oder Nabelgegend, hie und da auch von der Milz aus. Im weiteren Verlaufe nach Eintritt der Peritonitis verbreitet sich der Schmerz über das ganze Abdomen. Das letztere ist zu Anfang wenig aufgetrieben und empfindlich auf Druck, erst später nehmen die Symptome zu, und um so mehr, je lebhafter die Peritonitis wird.

2. Die Leber

vergrössert sich in der Mehrzahl (etwa drei Viertheil) der Fälle wegen der Abscessbildung in ihrer Substanz; sie wird zu gleicher Zeit schmerzhaft wie bei anderen Formen der Hepatitis. Wo keine Abscesse zu Stande kommen, bleibt das Volum der Drüse unverändert; bei einem Viertheil der Fälle wurde eine Anschwellung des Organs nicht wahrgenommen.

3. Die Milz

zeigt ein ähnliches Verhalten wie die Leber; sie war unter 19 Fällen (bei den übrigen fehlen die Angaben) 14 Mal vergrössert und 5 Mal von normalem Umfang.

Die Anschwellung tritt nicht selten plötzlich auf und macht sich dann auch durch Schmerzen in der linken Seite

[1]) Man hat mit Unrecht auf den Sitz in der Linea alba zwischen Schwertfortsatz und Nabel und auf die brennende Beschaffenheit des Schmerzes grossen Werth für die Diagnose gelegt.

bemerklich. Das Ausbleiben oder Eintreten des Milztumors hängt hauptsächlich ab von dem frühzeitigen Verschluss oder dem Freibleiben der V. lienalis; ausserdem aber wirken noch andere Momente mit, wie die veränderte Blutmischung, der Zustand der Kapsel und des Parenchyms der Milz, welcher eine Schwellung bald gestattet, bald verhindert; ferner die blutige Darmsecretion, welche die Stauung ausgleichen kann etc.

4. Der Icterus

entwickelt sich während des Verlaufs der eitrigen Pylephlebitis gewöhnlich in mehr oder minder ausgeprägter Form; die Haut wird blass- oder gesättigtgelb, hie und da auch grünlich, während der Urin in gleicher Weise sich färbt, zuweilen aber auch nur eine geringe Menge von Pigment erkennen lässt (Lambron, Buhl). In einigen Fällen bildeten sich gleichzeitig Petechien in der Haut (Dance, Waller u. A.).

Die Gelbsucht ist jedoch keineswegs ein constanter Begleiter der eitrigen Pfortaderentzündung, sie wurde bei einem Viertheil der Beobachtungen vollständig vermisst, zum Theil auch bei solchen, wo in der Leber metastatische Heerde entstanden waren (Frey).

Die Genese des Icterus bei dieser Krankheit erklärt sich aus dem, was S. 123 und im ersten Bande über Gelbsucht im Allgemeinen mitgetheilt worden ist.

5. Die Functionen des Magens und Darmcanals

werden stets in hervorstechender Weise beeinträchtigt. Bei mehr als zwei Drittheilen der Kranken entstanden Durchfälle von galliger Beschaffenheit, hie und da auch Blutspuren enthaltend oder Faserstoffflocken von dysenterischer Exsudation; in selteneren Fällen war Obstipation vorhanden. Wo die Verstopfung der Gallenwege durch Concremente den Ausgangspunkt der Phlebitis ausmachte, verhielten sich die Stühle wie sie unter solchen Umständen zu sein pflegen.

Weniger auffallend sind die Functionsstörungen des Magens; sie äussern sich gewöhnlich nur in Form eines intensiven Catarrhs; grünliches Erbrechen, zum Theil wohl die Folge der consecutiven Peritonitis, kam unter 21 Fällen nur 5 Mal vor. Die wiederholte Eruption von Aphthen, welche Mohr, und die exsudative Stomatitis, welche Waller beobachtete, können mit der Pfortaderaffection in keinen Zusammenhang gebracht werden.

6. Das Fieber und andere allgemeine Störungen.

Die Eiterbildung in der Pfortader kündigt sich, wie bei anderen Formen der Phlebitis, durch einen Frostanfall an, welcher meistens den Anfang der schwereren Zufälle bezeichnet. Derselbe kehrt von Zeit zu Zeit wieder und kann hierbei einen so regelmässigen Typus einhalten, dass die Annahme einer Intermittens nahe gelegt wird. In der Mehrzahl der Fälle wurde daher Chinin ohne Erfolg versucht.

Meistens werden die Frostanfälle bald unregelmässig, kehren mehrfach an einem Tage wieder oder bleiben längere Zeit aus, um dann wieder häufiger und heftiger hervorzutreten.

Gewöhnlich folgt auf den Frost Hitze und ein profuser, klebriger, erschöpfender Schweiss; ausnahmsweise wird auch das Hitzestadium vermisst (Lambron, Langwaagen). Im weiteren Verlauf nimmt das Fieber zuweilen den hektischen Charakter an.

Die Pulsfrequenz wechselte von 90 bis zu 130 Schlägen, die Temperatur nach Langwaagen von 28°,8 bis 32°,3 R., die Zunahme fiel bald in die Morgen-, bald in die Abendzeit; während des Frostes fand derselbe 31°,2.

Neben diesem Fieber bemerkt man frühzeitig einen sehr raschen Verfall der Ernährung und der Kräfte, die Kranken magern in kurzer Frist auffallend ab, werden bleich, cachektisch und kraftlos.

Ausserdem stellen sich in den meisten Fällen typhoide Störungen der Nerventhätigkeit ein, Delirien, Somnulenz etc., ähnlich wie sie bei der pyämischen Infection neben anderen Formen der Phlebitis beobachtet werden. Nur in wenigen Ausnahmen blieb das Selbstbewusstsein bis zum Tode ungestört (Mohr, Frey). Bemerkenswerth ist, dass ungeachtet dieser Häufigkeit von Symptomen der Blutinfection die Bildung metastatischer Heerde in fern liegenden Körperstellen so selten zu Stande kommt; unter 25 Fällen nur 4 Mal; es beruht dies allem Anschein nach darauf, dass die fortgeschwemmten Thrombusstückchen in den Capillaren der Leber stecken bleiben und nicht in den grossen Kreislauf gelangen.

Diagnose.

Die Erkennung der Pylephlebitis ist nur in Fällen möglich, wo der Symptomencomplex vollständig zur Ausbildung kam, und der Entwickelungsgang des Processes sorgfältig beobachtet wurde.

Beim Beginn der Krankheit und nicht selten auch später noch, gestatten die Erscheinungen eine positive Diagnose keineswegs, sie führen höchstens so weit, ein Pfortaderleiden wahrscheinlich zu machen. Einzelne bestimmte Zeichen, auf welchen die Annahme einer Pylephlebitis begründet werden könnte, etwa, was mehre Beobachter meinten, der Sitz oder die Art des Schmerzes etc., giebt es nicht, nur das Zusammentreffen einer bestimmten Reihe von Störungen und der Entwickelungsgang, welchen diese nahmen, können als Leitfaden dienen. Die wichtigsten Anhaltspunkte für die Diagnostik sind folgende: Schmerzen im Epigastrio oberhalb des Nabels oder im rechten Hypochondrio, oder an einer der übrigen als Ausgangsorte der Entzündung nachgewiesenen Stellen; sodann Frostanfälle, welche in unregelmässigen Intervallen wiederkehren, mit nachfolgenden profusen Schweissen, weiterhin schmerzhafte Anschwellung der Leber und Milz nebst Icterus, beglei-

tet von galligen Diarrhöen und rascher Abmagerung; zuletzt die typhoiden Symptome der Blutinfection und die der allgemeinen Peritonitis. Dazu kommen noch als Vorläufer die Zeichen der Perityphlitis oder der Milzentzündung, der Darmulceration, der Gallensteine etc., welche die Affection der Pfortader einleiteten.

Verwechselt kann die eitrige Pylephlebitis werden:

1. Mit Pfortaderthrombose.

Bei dieser fehlt das heftige Fieber mit den typhoiden Zufällen, und statt der Peritonitis findet man einen Ascites, welcher schnell zu bedeutender Höhe steigt.

Ausserdem ist bei der suppurativen Form die Leber gewöhnlich vergrössert, bei der adhäsiven dagegen verkleinert; bei jener ist Icterus meistens vorhanden, bei dieser nur ausnahmsweise. Erweiterte Venen der Bauchdecken sind bei der Thrombose die Regel, bei eitriger Entzündung kommen sie kaum je vor. Ueberdies sind die einleitenden Processe anderer Art: der Pfortaderobstruction geht chronische Atrophie, Cirrhose oder Carcinom der Leber, chronische Peritonitis etc. voraus, der suppurativen Entzündung der V. portae Perityphlitis, Splenitis, Gallensteine etc.

2. Mit Leberabscessen.

Hier liegen andere Ursachen vor, meistens Contusion des rechten Hypochondriums; der Schmerz bleibt beschränkt auf der Leber, pyämische Infection erfolgt selten; Milztumor, Diarhöen und andere Zeichen der Pfortaderstauung fehlen.

3. Mit Verschliessung der Gallenwege durch Concremente.

Hier kommen zwar Icterus, Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Leber, irreguläre Frostanfälle ebenso wie bei

der eitrigen Entzündung der Pfortader vor, es fehlen aber die Diarrhöen, der Milztumor, die Zeichen der Stauung des Blutes der V. portae und die der Infection.

4. Mit Intermittens

hat die eitrige Pfortaderentzündung die Frostanfälle und den Milztumor gemein; allein der Icterus, die schmerzhafte Anschwellung der Leber, die Symptome der Blutstauung und des raschen Verfalles der Kräfte, sowie endlich die Wirkungslosigkeit des Chinins schützen vor Verwechselung.

Die Prognose

gestattet bei der vorliegenden Krankheit keine Aussicht auf günstigen Verlauf; der Process endete stets mit dem Tode; nur wo derselbe auf einzelne Aeste der V. portae beschränkt bleibt, ist eine Heilung möglich.

Die Therapie

ist der eitrigen Pfortaderentzündung gegenüber machtlos; sie kann höchstens die lästigen Symptome erleichtern, auf den Verlauf des Krankheitsvorganges selbst äussert sie keinen bestimmten Einfluss. Durch örtliche oder allgemeine Blutentziehung die Entzündung des Venenrohrs zu beschränken, wird bei der tiefen Lage desselben kaum je gelingen; man erschöpfe daher hierdurch die Kräfte nicht. Eben so wenig wird man durch Antiphlogose die metastatischen Heerde in der Leber fernhalten. Es bleibt wenig Anderes übrig, als gegen die Schüttelfröste Chinin zu versuchen, gegen die Diarrhöen und Schmerzen Opiate; den Verfall der Kräfte durch milde nährende Diät hinauszuschieben und gegen die lästigen Zufälle symptomatisch einzuschreiten, so weit die Therapie dazu die Mittel besitzt.

3. Krankheiten der Lebervenen.

Wir haben schon früher Bd. I, S. 372 die Erweiterung kennen gelernt, welche die Lebervenen bis zu ihren capillären Wurzeln bei Herzfehlern, besonders bei der Stenose des linken Ostium venosum sowie bei Insufficienz der Mitral- und Tricuspidalklappen erleiden. Dieselbe erreicht nicht selten den Grad, dass die Drüsenzellen in der Mitte der Acini unter dem Druck der erweiterten Capillaren schwinden und in der Leber eine vielfach mit der Cirrhose verwechselte körnige Atrophie sich bemerklich macht (Taf. XII, Fig. 3 u. 4, Atlas I. Abthl.). Diese Erweiterung ist die Folge der Rückstauung des Venenblutes und ein gewöhnlicher Befund bei Klappenfehlern des Herzens.

Ausserdem beobachtet man in den Lebervenen eine adhäsive und suppurative Entzündung.

1. *Phlebitis hepatica abhaesiva.*

Sie ist im Ganzen selten und meistens die Folge einer Entzündung der Kapsel und des serösen Ueberzuges des Zwerchfells am hinteren Rande der Leber, welche sich auf die Venenwand fortpflanzt. Die letztere verdickt sich, auf ihrer Innenfläche entstehen gallertartige Auflagerungen[1]), hie und da auch klappenartige Vorsprünge, welche die Lichtung des Gefässrohrs verengen[2]), zuweilen obliteriren mehre Aeste vollständig[3]). Diese Vorgänge haben ähnliche Stauungssymptome, wie die Obturation der V. portae zur Folge; dazu kommen überdies noch Blutextravasate im Leberparenchym (Beob. Nr. 20, S. 92 sind diese Veränderungen des Leberparenchyms genauer beschrieben). Auch in der V. portae

[1]) Taf. XIII, Fig. 4 u. 5. — [2]) Vergl. Beob. Nr. 20. — [3]) Taf. XIII, Fig. 5.

können in Folge der gestörten Blutbewegung Thromben sich bilden.

Der folgende Krankheitsfall wird diese Verhältnisse genauer erörtern.

Beobachtung Nr. 62.

Schmerzhafte Auftreibung des Unterleibes durch einen rasch entstandenen Erguss bei einem Gewohnheitstrinker; hinaufgedrängtes Zwerchfell, Athemnoth, gallige Durchfälle, Icterus, Milztumor, Punction. Schnelle Wiederkehr des Ascites, Erschöpfung, Delirien, Tod.

Obduction: Verwachsung der Leber mit den benachbarten Theilen durch dicke Bindegewebsschwarten, frischere Thromben in den Wurzeln und Aesten der Pfortader, Verdickung der Wände der Vv. hepaticae, Rauhigkeit der Innenwand, alte Gerinnsel, Obliteration mehrer Aeste; knorpelige Auflagerungen auf der Innenfläche der V. cava; Milztumor, Ecchymosen der Darmserosa.

Gottlieb Emmerich, Arbeiter, 45 Jahre alt, war vom 19. bis 29. Juli 1858 in Behandlung.

Der Kranke, welcher, wie seine Frau berichtete, seit Jahren viel Branntwein getrunken hatte, war bis vor acht Tagen arbeitsfähig und hatte nur vorübergehend über Völle in der Herzgrube geklagt. Seit einer Woche entstand eine rasch zunehmende, schmerzlose Anschwellung des Leibes und gleichzeitig Icterus, was ihn veranlasste, um Aufnahme in's Hospital nachzusuchen, wo er noch rüstig gehend ankam.

Seine Klagen bezogen sich hauptsächlich auf Athmungsbeschwerden in Folge des sehr starken Ascites; Oedeme der Füsse fehlen, Gesicht und Hände cyanotisch; die Albuginea der Augen gelb gefärbt, in dem spärlich gelassenen (kaum 3 Unzen während 24 Stunden) Harn findet sich Gallenpigment. Der Appetit hat sich noch nicht ganz verloren, Erbrechen fehlt, der Stuhl halbflüssig, dunkelbraun.

Die rechte Thoraxhälfte ist vorn etwas abgeplattet, in ihrer unteren Hälfte weniger beweglich als die linke, indessen ergeben Percussion und Auscultation nichts Abnormes.

Von der vierten Rippe ab beginnt die Leberdämpfung, welche bei der Inspiration nach abwärts steigt und einen etwas kleineren Längsdurchmesser sowohl in der Mammillarlinie (8 Cm.), als im Epigastrium (5 Cm.) hat. Der Herzstoss ist links im vierten Intercostalraum bemerklich, das Zwerchfell steht also beiderseits zu hoch, agirt jedoch bei der Inspiration normal. Die Hautvenen im Epigastrium und rechten Hypochondrium sind mässig ausgedehnt, weiter abwärts unterhalb des Nabels bemerkt man davon nichts. Das Milzvolumen ist mässig vergrössert.

Der Ascites ist sehr bedeutend, der Leib ist durch denselben prall ge-

spannt und ergiebt überall, mit Ausnahme der Nabelgegend, gedämpften Ton. Schmerz findet sich nur in mässigem Grade im Epigastrium.

Am 22. Juli wurden durch die Punction etwa 20 Pfund Flüssigkeit entleert; dieselbe war durch Faserstoffflöckchen getrübt und schied bei längerem Stehen eine geringe Menge Fibrin, später Gerinnung ab; sie enthielt Gallenpigment und Zucker; glycogene Substanz, Leucin und Gallensäuren wurden vergebens gesucht. In 100 Theilen fanden sich 2,48 Proc. fester Bestandtheile mit 1,64 Proc. Eiweiss und 0,20 Proc. Zucker. Unmittelbar nach der Punction trat eine geringe Erleichterung ein, indess schon gegen Abend war die Spannung des Unterleibes wiedergekehrt und nahezu bis zur früheren Höhe gestiegen. Häufige Ohnmachten in Folge von Erschöpfung; Füsse und Hände kühl, livid, ohne Oedem. Der Icterus hat zugenommen, mehre halbflüssige braune Stühle, ohne blutige Beimengung.

Am 23. 120 kleine kaum fühlbare Pulse, beginnende Somnulenz, im Uebrigen keine Aenderung.

Am 24. In der Nacht Delirien, der Icterus ist vermehrt, $2^1/_2$ Unzen dunklen Harns in 24 Stunden; sonst dieselben Erscheinungen.

Am 25. Die Athemnoth stärker, als je zuvor, in Folge dessen wenig Schlaf in der verwichenen Nacht. Urinsecretion sehr spärlich, von der früheren Beschaffenheit. Die Extremitäten kühl, Füsse cyanotisch.

Am 26. Puls 116, Respiration 28. Grosse Unruhe, zeitweise Singultus. Seit gestern Abend stärkere Delirien, unwillkürliche Entleerungen.

Am 27. Die 108 Pulse sind nur am Herzen zu zählen. In der Nacht wollte der Kranke das Bett verlassen; beginnendes Oedem der Füsse.

Am 28. In der Nacht mehr Ruhe, die Entleerungen unwillkürlich. An ihn gerichtete Fragen beantwortet der Kranke, liegt jedoch apathisch da und delirirt vor sich hin. Das Gesicht ist etwas weniger gelblich, als bisher. Der durch den Katheter entleerte spärliche Urin zeigt 1022 specif. Gewicht, wenig Harnstoff, wenig Chloride, aber viel Gallenfarbstoff.

Am 29. Puls 120, an der Radialis nicht zu fühlen; Respiration mühsam und sehr oberflächlich. Vorn rechts Dämpfung bis zur zweiten Rippe, die bei der Inspiration scheinbar nach abwärts steigt, links beginnt die Dämpfung schon im dritten Intercostalraum und setzt sich unmittelbar in die durch den Ascites veranlasste fort. Das Bewusstsein ist gänzlich geschwunden; das Oedem bis in die Inguinalgegend gestiegen; Stuhl fehlt; Urin wie gestern. Der Tod erfolgt, nachdem in den letzten Stunden vollständiger Sopor eingetreten, um 2 Uhr Nachmittags.

Obduction 18 h. p. m.

Schädeldach und Dura mater blutreich; auf der Innenfläche der letzteren liegt ein rothes, etwa 1‴ dickes hämorrhagisches Exsudat; in dem Sichelleiter fest geronnenes Blut; Gefässe der Pia mater etwas blutreich, ebenso die Hirnsubstanz, welche sonst in allen Theilen normal erscheint.

Im rechten Brustfellsack finden sich gegen 6 Unzen klarer Flüssigkeit, im linken weniger.

Der Pharynx ist schiefrig grau von Farbe, Speiseröhre blass; die Aorta thoracica schwach atheromatös.

Larynxschleimhaut dunkel geröthet, Trachea stellenweise ecchymosirt. Lungen rechts oben adhärent, durchweg sehr blutreich, in den unteren Lappen splenisirt.

Auf dem Epicardio des rechten Herzens zwei grosse Sehnenflecken; nur die Bicuspidalklappe ist am Rande mässig verdickt, sonst das ganze Herz von normalem Verhalten.

Die Bauchhöhle enthält gegen 18 Pfund gelber Flüssigkeit, welche weniger trübe ist, als die durch Punction entleerte; sie ist auch ärmer an festen Bestandtheilen und namentlich an Eiweiss, enthält nur 2,01 Proc. mit 0,90 Proc. Albumen; Zucker ist nicht mehr vorhanden.

Die Milz ist glänzend, derb und fest, zeigt indess weder Speckstoffreaction noch sagokornartige Gebilde.

Auch die Leber ist derb und fest; die Oberfläche feinkörnig, die Ränder scharf, die Form kuglig, Volumen etwas verkleinert. Galle dunkel und zähe.

An der unteren Fläche der Leber finden sich dicke, schwartige Bindegewebsmassen, welche einerseits bis gegen die Wirbelsäule sich erstrecken, den stumpfen Rand der Drüse fest mit dem Zwerchfell verbinden und über das Pancreas sich verbreiten, andererseits aber auch mit der Glisson'schen Scheide tief in die Drüsensubstanz eindringen. Letztere ist feinkörnig, muskatnussartig gezeichnet, hie und da durch Gallenstase gelb gefärbt.

Die Schleimhaut der grösseren Gallengänge ist aufgelockert, die Blase mit zäher, dunkler Galle gefüllt, Ductus choledochus frei.

Die Leberäste der Pfortader sind sämmtlich von schwarzrothen Gerinnseln ausgefüllt, welche überall sich leicht entfernen lassen und mit der glatten, unverletzten Gefässwand nirgend verwachsen sind.

Verfolgt man vom hinteren Rande der Leber aus die Vv. hepaticae, so bemerkt man zunächst auf der Innenfläche der V. cava rundliche Placques von nahezu Linsengrösse, ähnlich den Atheromplatten der Arterien; an einer Stelle ist die Venenwand durch zwei brückenförmige Bindegewebsstreifen faltig zusammengelegt (Taf. XIII, Fig. 5). Die einmündenden Vv. hepaticae sind in auffallender Weise verändert. Eine derselben ist durch ein kirschkerngrosses, blassrothes, rundes Knötchen vollständig verschlossen; eine andere endet blind, ihre Wand ist stark verdickt und nach innen mit zahlreichen Placques bedeckt (Fig. 5); eine dritte, welche bei ihrem Eintritt in die V. cava durch herumgelagerte Bindegewebsschwarten stark verengt ist, zeigt auf der rauhen Innenwand theils graugelbe, theils schwarzbraune Auflagerungen, welche fest anhaften, daneben frische Gerinnsel, mit denen die kleineren Aeste ausgefüllt sind (Taf. XIII, Fig. 4).

Die Pfortaderthromben verbreiten sich nicht bloss in die Leberäste,

sondern auch in die Wurzeln dieses Gefässes, in die V. lienalis und mesenterica; nur die Magenvenen waren frei geblieben.

Die Bindegewebsschwarten am hinteren Leberrande greifen in weiter Ausdehnung auf die Muskulatur des Zwerchfells über; besonders in der Nähe der Cardia und der Speiseröhre.

Der Magen schwach geröthet, keinerlei Substanzverluste auf seiner Schleimhaut; an der Cardia fand sich eine ansehnliche Verdickung des submucösen Bindegewebes und die Schleimhaut daselbst war durch eine umfangreiche Narbe strahlig zusammengezogen. Die Gefässe des Mesenterium sind stark hyperämisch, am Saume des Dünndarms von oben bis zum Ileum findet sich eine $^1/_2$″ breite Reihe von Ecchymosen im Fettzellgewebe. Die Mucosa ist an diesen Stellen mässig geröthet und mit blutigem Schleim bedeckt. Die Schleimhaut des Ileums stellenweise ecchymosirt, besonders auf den Falten; im Coecum dünne, gelbe Fäces.

Nieren normal, ihre Gefässe offen.

Blase etwas geröthet und ecchymosirt, die Prostata gesund.

Die Venae crurales vollkommen frei.

Eine Diagnose der Obliteration der Lebervenen von einer solchen der Pfortader ist nicht möglich; für die Therapie gelten dieselben Grundsätze wie bei der adhäsiven Pylephlebitis.

2. Eitrige Entzündung der Lebervenen,

Phlebitis hepatica suppurativa.

Sie ist ungleich häufiger als die erste Form und gewöhnlich die Folge von Leberabscessen; neben metastatischen Heerden beobachtet man sie sehr gewöhnlich.

Eiterheerde, welche die Wand der Lebervenen berühren, greifen auf diese über; ihre Innenwand wird rauh, bedeckt sich mit fibrinösen Niederschlägen, welche bald zerfallen und in eine puriforme Masse umgewandelt werden (Taf. XIII. Fig 1).

Diesen Veränderungen sind die Lebervenen viel mehr ausgesetzt als die Pfortader, weil ihnen die Scheide fehlt, welche die letztere von dem Leberparenchym abgrenzt. Die eitrige Phlebitis hepatica führt leichter, als die Pylephlebitis

zur Infection des Blutes und zur Bildung von Metastasen, weil ihre Producte mit dem Blutstrome dem Herzen zufliessen und von hieraus weiter vertheilt werden.

Eine besondere Therapie dieser Phlebitis giebt es nicht.

Wir theilen zur Erläuterung des Gesagten aus einer grösseren Zahl von Beobachtungen nur eine mit.

Beobachtung Nr. 63.

Schwere Kopfverletzung durch einen Fall, Delirium tremens, Gangrän der Wunde, wiederholte Schüttelfröste, Milztumor, Icterus, Tod.
Obduction: Fissur des Hinterhauptes, Eiterung der Diploe, erweichter Thrombus im Sinus transversus, Metastasen in der rechten Lunge, blutiges Pleuraexsudat, Leberabscesse, Phlebitis hepatica.

Fr. Reczinsky, Arbeiter, 58 Jahre alt, wurde vom 31. Mai bis zum 21. Juli im Allerheiligenhospital zu Breslau behandelt. Der Mann war im trunkenen Zustande am 30. Mai eine Treppe hinuntergefallen und war zwei Tage lang ohne jede Behandlung geblieben. Man fand in der Nähe der Lambdanaht eine über beide Scheitelbeine sich erstreckende Wunde mit gangränösen Rändern, ohne nachweisliche Verletzung der Knochen. Eisumschläge, Natr. sulphur. Am folgenden Tage Delirium tremens, welches bis zum 4. Juni dauerte und dem Gebrauch von Opiaten wich. Während des Deliriums hatte der Kranke den Verband wiederholt abgerissen; die Gangrän hatte sich weiter verbreitet, der Knochen war entblösst und rauh geworden. Verband mit Liq. Chlori.

Am. 5. Juni neue Aufregung, träge reagirende Pupillen, Erbrechen, Obstipation, 110 Pulse, wiederholte Schüttelfröste, Milztumor. Calomel, später Chinin.

Am 16. hatte das Fieber sich verloren, der Kranke war bei klarem Bewusstsein, die Wunde granulirte.

Am 17. und an den folgenden Tagen neue Frostanfälle mit nachfolgenden profusen Schweissen, Somnulenz, wachsender Milztumor. Erbrechen, Collapsus, icterische Hautfarbe. Am 21. erfolgte der Tod.

Obduction 10 h. p. m.

Am Hinterhauptbein bemerkt man eine 2″ lange Fissur, welche sich bis zum Foramen jugulare erstreckt, die Diploë missfarbig und eitrig infiltrirt; die Dura mater vom Knochen an einer thalergrossen Stelle abgelöst durch einen Eiterheerd, welcher bis zum Sinus transversus reicht. Letzterer enthält ein erweichtes Gerinnsel, dessen Fortsetzung durch das Foramen jugulare hinabsteigt. Der Cortex des hinteren Hirnlappens ist stellenweise weich und missfarbig.

Im rechten Pleurasack 2 Pfund blutiger trüber Flüssigkeit, der obere Lappen enthält einen nahezu haselnussgrossen eitrigen Heerd mit braunem Rande, der untere einen 2″ langen und $1^1/_2$″ breiten braunen, nur einzelne Eiterpunkte umschliessenden Infarct; letztere wurden gebildet durch Aeste der Pulmonalarterie, welche eitrige Thromben umschliessen. Herz nicht wesentlich verändert.

Milz gross und weich.

Die Leber ist vergrössert und fettig degenerirt. Auf der Schnittfläche findet man zahlreiche linsen- bis kirschengrosse Heerde von schmutzig gelber Farbe; in ihnen ist noch die lobuläre Structur des Parenchyms sichtbar; gelbe Punkte werden von einem dunklen Saum umgeben (Taf. XIII, Fig. 1 und 3). Die benachbarten Aeste der Vv. hepaticae sind theils mit eitrig zerfallenden Gerinnseln gefüllt, theils ist ihre Wand nur an einer Seite erkrankt. Durch die Innenhaut scheint der Abscess durch, die Wand selbst ist hier rauh, mit fibrinösem Beschlage bedeckt, zum Theil auch schon in Fetzen losgetrennt. Die Aeste der V. portae sind normal.

Im Ileum sind die solitären und Peyer'schen Drüsen geschwellt, die Schleimhaut des Magens und Darms ist normal.

VI.

Krankheiten der Gallenwege.

Die Ausführungsgänge der Leber von ihren Wurzeln im Drüsenparenchym bis zum Eintritt in das Darmrohr sind nicht minder häufig, als die secernirende Substanz des Organs, Erkrankungen ausgesetzt, welche theils durch Zurückhaltung des Secrets, theils durch das Uebergreifen auf das umgebende Gewebe zahlreiche Störungen herbeiführen können.

Diese Krankheiten gehen bald von der Darmschleimhaut aus, mit welcher die Auskleidung der Gallenwege eine Continuität bildet, bald dagegen vom Leberparenchym; häufig liegt ausserdem die Ursache in fremden Körpern, wie Concrementen, Entozoen etc., welche hier vorkommen, oder in weniger genau gekannten, allgemeiner wirkenden Schädlichkeiten, wie atmosphärischen Einflüssen, Sumpfmiasmen, Alterationen der Blutmischung im Gefolge von Typhus und verwandten Processen.

Die Krankheiten der Gallenwege sind noch nicht genügend erforscht, weil hier Schwierigkeiten vorliegen, welche schwer zu überwinden sind; dahin gehört die wenig genaue Kenntniss der ersten Anfänge der Gänge, die grosse Enge derselben, die seltene Gelegenheit, frische Affectionen dieser Art zu untersuchen etc.

1. Entzündung der Gallenwege.

Sie kommt in verschiedenen Formen vor:

A. Als catarrhalische Entzündung, begleitet von vermehrter Schleimabsonderung.

B. Als exsudative Entzündung, welche bald eiweissreiche eitrige, bald feste fibrinöse, bald diphtherische, zu ulceröser Zerstörung führende Exsudate liefert.

A. Der Catarrh der Gallenwege.

Er äussert sich durch dieselben Veränderungen, welche wir bei Catarrhen anderer Schleimhäute beobachten. Man hat jedoch selten Gelegenheit, die ersten Stadien des Processes zu verfolgen, meistens hat sich die Injection der Schleimhaut bereits verloren, man findet dieselbe blass oder livid gefärbt, aufgelockert, gewulstet und mit zähem, glasähnlichen oder graugelbem eitrigen Secret bedeckt; feste Schleimpfröpfe bemerkt man besonders in der Duodenalmündung des D. choledochus[1]). Durch die Wulstung der Schleimhaut und durch das zähe Secret wird die Lichtung der Gänge verengt und der Durchgang der Galle erschwert, hie und da auch vollständig gehemmt.

Man findet diese Veränderung am häufigsten im unteren Theile des D. choledochus und in der Blase; seltener im D. hepaticus und in dessen Wurzeln.

Die catarrhalische Entzündung der Gallenwege verliert sich meistens nach einigen Wochen spurlos; die Auflockerung verschwindet, die Secretion kehrt zur Norm zurück, der Abfluss der Galle wird wieder frei.

---

[1]) Bei einer 23jährigen Frau, welche am neunten Tage nach Beginn eines Icterus catarrhalis an Peritonitis in Folge von Darminvagination starb, fand ich nur das Ostium duodenale des D. choledochus verengt und durch einen weissen Schleimpfropf verschlossen, hinter demselben waren die Gänge erweitert und ihre Schleimhaut zeigte keine Spur von Entzündung.

In selteneren Fällen, besonders wo die Ursache anhaltend fortwirkt, wie bei Steinreiz etc., wird der Process chronisch; hier werden die Wände der Gänge dicker, die Stauung des Secrets führt zur Erweiterung der Lebergänge, welche bald gleichmässig über grössere Strecken sich verbreitet, bald dagegen in Form ovaler Säcke auftritt [1]). In dem stagnirenden, schleimreichen Secret bilden sich alsdann zuweilen Niederschläge, Concretionen; hie und da ulceriren auch die Wände und es entstehen abscessähnliche Höhlen von mehr oder minder grossem Umfange (Beob. Nr. 67). Im Allgemeinen kommt es selten bei einfachen Catarrhen zu solchen schweren Läsionen, sie sind nur bei Verschluss der Gänge durch Steine oder durch Neubildungen häufiger.

Ausnahmsweise geschieht es, dass nach Ablauf des Catarrhs einzelne Lebergänge verschlossen bleiben und dass in zerstreuten Heerden die Leber gallig pigmentirt, ihr Ductus erweitert gefunden wird, während der grössere Theil der Drüse die normale Farbe und Beschaffenheit wieder annahm (Beob. Nr. 66).

Der Catarrh der Gallenblase besteht ziemlich oft isolirt, ohne Betheiligung der übrigen Gänge. Er tritt leicht ein, wenn in Folge anhaltender Abstinenz oder aus irgend einer anderen Ursache die Galle in der Blase längere Zeit stagnirt, eingedickt wird und sich umsetzt; er trägt alsdann, wie wir später sehen werden, wesentlich zur Bildung von Concrementen bei, indem die catarrhalische Wulstung des Blasenhalses und des D. cysticus den Inhalt der Blase längere Zeit absperrt, so dass unter der Mitwirkung des kalkreichen Schleimes die ersten Anlagen der Gallensteine vollendet werden können.

Andererseits ist der Blasencatarrh häufig die Folge bereits vorhandener Concretionen; in diesem Falle kommt es oft zu exsudativer Entzündung und zu Verschwärung, hie und da auch zu Perforation und zu eingreifenden Ernährungsstörungen der Blasenwand, wie zur Obsolescenz und zur Verkalkung, Läsionen, welche wir erst später berücksichtigen können.

[1]) Vergl. unten Erweiterung der Gallenwege.

Aetiologie.

Die catarrhalische Entzündung der Gallenwege entsteht am häufigsten dadurch, dass ein Magen- oder Darmcatarrh sich vom Duodenum aus auf den Ductus choledochus fortpflanzt. Unter 41 Fällen dieser Krankheit konnte ich bei 34 die Symptome des Gastroenterocatarrhs als Vorläufer nachweisen. Alle Schädlichkeiten, welche letzteren hervorrufen, wie Ueberladung des Magens, schwer verdauliche Ingesta, Spirituosen, ferner Erkältung und andere atmosphärische Einflüsse, welche im Sommer und Herbst gastrische Affectionen in grosser Anzahl herbeiführen, können daher auch catarrhalischen Icterus veranlassen. Man beobachtet auf diese Weise die Krankheit hin und wieder epidemisch.

Eine andere Veranlassung zu Catarrhen der Gallenwege liegt in Affectionen der Leber, welche Hyperämieen der Schleimhautauskleidung der Gänge nach sich ziehen. Dahin gehören die verschiedenen Arten von Leberhyperämie, ferner die chronische Entzündung, seltener die fettige und wachsartige Degeneration dieser Drüse.

Bei Individuen mit solchen Veränderungen des Leberparenchyms reichen daher geringe Schädlichkeiten aus, Icterus hervorzubringen.

Eine fernere Ursache der Catarrhe bilden die in den Gallenwegen vorkommenden fremden Körper, Concremente, Spulwürmer, Distomen etc.

Symptome und Verlauf.

Die Krankheit beginnt gewöhnlich mit den Symptomen eines Gastrocatarrhs, Auftreibung und Druck in der Magengegend, belegte Zunge, Appetitmangel, Uebelkeit etc., Zufälle, welche zuweilen auch von leichtem Fieber begleitet sind. Der Stuhl ist meistens retardirt, seltener besteht in Folge des Darmcatarrhs Diarrhöe. Nachdem diese Beschwerden mehre Tage, ausnahmsweise auch wochenlang bestanden haben, be-

merkt man icterische Farbe der Haut und des Harns, begleitet von den übrigen Symptomen der Gelbsucht, Abnahme der Pulsfrequenz, Hautjucken etc. Gleichzeitig werden die Fäces blasser und nehmen nach und nach eine thonartige Beschaffenheit an; die Leberdämpfung vergrössert sich, das rechte Hypochondrium wird auf Druck empfindlich; in einzelnen Fällen fühlt man die Gallenblase als birnförmigen Tumor am Rande der Drüse.

Die gastrischen Beschwerden dauern unterdess fort oder sie verlieren sich vollständig, so dass die Kranken, abgesehen von der gelben Farbe und der trägen Darmfunction keine Klagen führen.

Die Gelbsucht dauert meistens drei Wochen, alsdann färben sich die Darmausleerungen wieder, der Harn wird blasser, verliert seinen Gehalt an Gallenpigment und nach und nach nimmt auch die Haut ihr früheres Colorit wieder an.

Seltener kommt es vor, dass sich der Process in die Länge zieht, drei bis vier Monate dauert, ehe die Galle wiederum ihren gewohnten Abfluss findet (Beob. Nr. 65).

Dies ist der gewöhnliche Verlauf der aus dem Magen und Darmrohr stammenden Catarrhe der Gallenwege. Die Formen, welche zu Leberkrankheiten hinzutreten, sind von kürzerer oder längerer Dauer, je nach der Natur der zu Grunde liegenden Leberaffection, meistens gehen sie rascher vorüber, die Gelbsucht bleibt schwächer, aus den Darmcontentis verliert sich die Galle nicht vollständig, die Digestion leidet weniger; dafür kehren die Zufälle leichter wieder.

Wo Concremente den Anstoss zum Catarrh geben, gehen meistens Anfälle von Kolik voraus, der Verlauf ist hier unbestimmt, zieht sich oft sehr in die Länge und führt schliesslich zu schweren Symptomen, kann andererseits aber bald in günstiger Weise enden. Hier hängt Alles von der Zahl und Grösse der Concremente ab.

Catarrhe, welche auf der Gallenblase beschränkt bleiben, veranlassen meistens nur geringfügige Störungen, Icterus fehlt,

die Kranken klagen über dumpfe Schmerzen in der Gegend der Blase, welche letztere sich zuweilen als Tumor fühlen lässt, daneben Uebelkeit und leichtes Fieber (Graves, Clinic. Medicin. p. 364).

Häufig sind die Störungen so unbedeutend, dass der Process vollständig übersehen wird.

Diagnose.

Die Erkennung des einfachen catarrhalischen Icterus ist in der Regel leicht: die vorausgehenden oder begleitenden Symptome des Gastroenterocatarrhs, die unbedeutenden, oft auch vollständig fehlenden Veränderungen der Leber, das plötzliche Auftreten der Krankheit, besonders bei jugendlichen, sonst gesunden Individuen, die geringe Störung des Allgemeinbefindens sind die Punkte, auf welche die Diagnose gestützt werden kann. Man versäume indess in keinem Falle durch genaue Exploration das Fehlen anderweitiger Krankheiten der Leber festzustellen, wenn man sich vor Irrthümern bewahren will. Die Gelbsucht, welche zur Cirrhose, zum Carcinom und anderen schweren Läsionen der Leber hinzutritt, kann der einfachen catarrhalischen sehr ähnlich sich verhalten und ist häufig nur auf diesem Wege zu unterscheiden. Wo Obliteration des Ductus choledochus oder hepaticus oder Compression derselben durch kleine, der Palpation unzugängige Tumoren den Icterus bedingt, stellt sich die Diagnose nicht selten erst durch den weiteren Verlauf fest. Dass die Anfangsstadien der diffusen Hepatitis und der acuten Atrophie der Leber zuweilen sehr leicht mit Catarrh der Gallenwege verwechselt werden, ist bereits Bd. I, Cap. VI hervorgehoben.

Die von Concrementen abhängige catarrhalische Entzündung unterscheidet sich gewöhnlich durch lebhaftere Schmerzen cardialgischer oder entzündlicher Art, so wie rasches Kommen und Verschwinden des Icterus; indess auch hiervon giebt es Ausnahmen, welche erst spät ihre wahre Natur durch unzweideutige Zeichen kund thun.

Die Therapie

des Catarrhs der Gallenwege hat zunächst Rücksicht zu nehmen auf die Ursachen. So lange gastrische Störungen bestehen, wendet man sich gegen diese. Bei stark belegter Zunge, Uebelkeit, Auftreibung des Epigastriums ist ein Emeticum aus Tart. stibiat., anfangs in gebrochener, später in voller Gabe zu reichen; wo die Magenaffection weniger hervortritt, eignen sich besser die salinischen Abführmittel, ein Decoct der Tamarinden oder der Graswurzel mit Natr. sulphur., Crem. Tartari etc. Bestehen Durchfälle, so wähle man ein Infusum rad. Ipecacuanhae oder reiche ein Dover'sches Pulver. Dieselben Mittel nebst einem warmen Bade passen, wo der Catarrh der Gallenwege nach einer Erkältung eintrat. Die Diät beschränke man auf milde vegetabilische Stoffe.

Zieht sich der Process in die Länge, so unterhalte man die Stuhlausleerung durch ein Inf. r. Rhei mit Natr. carb. oder durch kleine Gaben von Extr. Alöes aq., durch Tinct. Colocynthidis und ähnliche Mittel. In hartnäckigen Fällen kann man, um die Schleimpröpfe aus dem D. choledochus zu entfernen, ein Emeticum versuchen, wodurch der Inhalt der Gallenwege gegen den Ductus communis gedrängt wird, jedoch wage man dies nur da, wo die Diagnose vollkommen fest steht.

Von günstiger Wirkung bewiesen sich mir ausserdem die vegetabilischen Säuren, wie der Citronensaft zu $1^1/_2$ bis 3 Unzen täglich, das saure weinsteinsaure Kali etc. und die Mineralsäuren, besonders die Aq. regia.

Wo der Catarrh der Gallenwege habituell wird und in Begleitung von fettiger Entartung, hyperämischer Schwellung oder chronischer Entzündung der Leber besteht, ist der Gebrauch der Carlsbader, Marienbader, Kissinger oder Homburger Wässer, bei zarter Constitution der Eger Salzquelle, des Emser Kesselbrunnens zu empfehlen. Hier passen auch Kräutersäfte und Traubencuren oder, wo zu solchen keine Gelegenheit vorhanden ist, die bitteren Extracte, das Extr. Gramin., Taraxaci, Card. benedicti, Chelidonii etc.

Bei Vorhandensein von Concrementen tritt die Therapie dieser in ihre Rechte.

Vergl. ausserdem das, was Bd. I, S. 128 über die Therapie des Icterus gesagt wurde.

Ich theile hier aus einer grossen Zahl von Beobachtungen nur drei mit als Beispiele des verschiedenartigen Verlaufs dieser Processe.

Beobachtung Nr. 64.

Aerger während der Menstruation, Symptome des Gastrocatarrhs, Icterus, blasse Sedes, welche nach Gebrauch von Rheum mit Natron carbon. sich in wenigen Tagen wieder färbten. Intermittens beseitigt durch Chinin, Heilung.

W. Kramer, 21 Jahre alt, aufgenommen den 4. März in das Charité-Krankenhaus, entlassen den 2. April 1860.

Patientin giebt an, sich vor drei Wochen während ihrer Menstruation heftig geärgert zu haben, der Appetit verschwand, sie hatte öfters Frösteln und empfand heftiges Jucken der Haut. Nach acht Tagen wurde ihre Haut icterisch, nachdem schon vorher die gelbliche Färbung der Conjunctiva bemerkt worden war. Später fiel ihr die dunkelbraunrothe Farbe des Urins auf, während der Schaum auf demselben gelb wurde; gleichzeitig entfärbten sich die Fäces, der Stuhl wurde hart, aber nicht retardirt. Geringe Empfindlichkeit im Epigastrium; die Leber nicht wesentlich, die Milz mässig vergrössert.

In den nächsten Tagen erfolgte auf den Gebrauch eines Inf. rad. Rhei c. Natr. bicarbonic. zuerst dicker, gallig gefärbter Stuhl, später reichliche dünne, ebenfalls gefärbte Stühle, der Urin wurde heller, die übrigen Symptome blieben; am 8. März zeigte sich die nicht reichliche Menstruation.

In der Nacht vom 8. zum 9. März trat um 3 Uhr ein heftiger Frost ein, der vier Stunden anhielt und auf den sich unter Schmerzen in der Magengegend die gastrischen Beschwerden steigerten; derselbe wiederholte sich anteponirend in den drei folgenden Nächten, war nur beim vierten Mal, wo ein geringes Frösteln schon in den Spätstunden des Nachmittags auftrat, von Hitze und Schweiss begleitet, während am 12., Nachmittags $6^1/_2$ Uhr, ohne vorhergehenden Frost, heftige Hitze bis 12 Uhr mit nachfolgendem kalten Schweiss sich einstellte. Der Stuhl blieb in diesen Tagen gefärbt, beim Fortgebrauch des Inf. r. Rhei dickbreiig, der Urin dunkelbraun mit grünem Schaum, der Icterus nahm bedeutend ab, das Hautjucken liess nach; die Menstruation hörte am 10. bereits auf.

Auf Darreichung von Chinin sulfuric. blieben die intermittirenden Anfälle aus. Kopfschmerzen, zuweilen Schlaflosigkeit, belegte Zunge und Man-

gel an Appetit blieben, bis der jetzt retardirte Stuhl durch Eccoprotica geregelt wurde, worauf alle krankhaften Erscheinungen schwanden, so dass am 26. März bei völligem Wohlbefinden nur noch eine leichte icterische Färbung der Conjunctiva bemerklich war, und das Mädchen am 2. April geheilt entlassen werden konnte.

Während dieser Fall sehr rasch verlief, zog sich in dem folgenden der Process mehre Monate hindurch in die Länge und wich erst, nachdem die gewöhnlichen Mittel vergebens gebraucht, der Anwendung des Carlsbader Brunnens.

Beobachtung Nr. 65.

Wiederholte Intermittens, Druck im Epigastrio und rechten Hypochondrio von vierwöchentlicher Dauer, Gelbsucht, Anwendung von Acid. benzoicum, von einem Emeticum, Rheum mit Natr. carbonicum, Königswasser etc. ohne Einfluss auf den Icterus; derselbe verliert sich unter dem Gebrauch des Carlsbader Wassers, nachdem er 15 Wochen gedauert hatte.

Gräfarth, 33 Jahre alt, wurde am 14. Febr. auf die klinische Abtheilung der Charité aufgenommen und am 7. April entlassen.

Er litt im 17. Jahre kurze Zeit am Wechselfieber, überstand im Jahre 1849 einen Abdominaltyphus und drei Jahre darauf wiederum eine Intermittens von 14tägiger Dauer. Seitdem war er bis vor drei Monaten beständig gesund. Damals stellten sich Schmerzen im Epigastrium und im rechten Hypochondrium ein ohne besondere Störung des Allgemeinbefindens; nach vierwöchentlicher Dauer der Schmerzen bemerkte er gelbliche Hautfarbe, grauweisse Färbung des Stuhles, dunkle Färbung des Urins. Während einer fünfwöchentlichen Behandlung auf einer anderen Klinik soll sich die icterische Hautfarbe etwas gemindert haben; in den letzten drei Wochen wurde nichts gebraucht; Appetit und Allgemeinbefinden gut. Ord. Natr. sulphur. ℥j Natr. bicarb. ʒjj Aq. ℥vjjj Sacch. alb. ℥j 2stündlich 1 Esslöffel voll z. n.

In den ersten Tagen seines Aufenthaltes im Hospitale zeigen sich die oben geschilderten Symptome unverändert. Stuhl und Urin behalten ihre abnorme Färbung. Auf den Gebrauch von Acid. benzoic. gr. V, dos. IV, stündlich ein Pulver, wird die vorher dunkelrothbraune Farbe des Urins gelbroth und Hippursäure lässt sich in demselben nachweisen[1]). Der Icterus verändert sich jedoch nicht und auch ein Emeticum aus Tart. stibiat.

---

[1]) W. Kühne hat gefunden, dass bei Icterischen die Benzoësäure nicht in Hippursäure umgewandelt werde. Ich kann diese Angabe nicht bestätigen, indem ich mehrfach bei Icterus aus verschiedenen Ursachen, wie bei Catarrh der Gallenwege, bei Carcinoma hepatis, bei Cirrhose die Benzoësäure im Harn als Hippursäure wiederfand. Auch die von Neukomm angestellten Versuche führten zu diesem Ergebniss. Ohne Anwendung von Benzoësäure war im icterischen Harn beiläufig eben so viel Hippursäure vorhanden, wie unter gleichen Verhältnissen im nicht icterischen. (Vergl. die Beläge im Anhang.)

mit Rad. Ipecacuanhae veranlasste zwar wiederholtes Erbrechen, wirkte jedoch auf die Gallenstauung nicht ein. Ebenso wurde ein Infusum r. Rhei (e℥jj) ℥vj mit Natr. bicarb. ℥jj Syr. c. Aur. ℥ß 2stündl. 1 Essl. v. z. n., sowie später Acid. mur. Acid. nitr. āā ℥ß Aq. dest. ℥jv Sacch. ℥ß 3stündlich 1 Essl. v. z. n., vergebens versucht.

Am 1. März. Am Morgen reichlicher Schweiss, nach dessen Aufhören grosse Mattigkeit; Jucken unter den Fusssohlen. Zunge rein, Appetit gut, Stuhl dreimal des Tages, dickbreiig, wie früher grauweiss; Urin dunkel braungelb, ziemlich klar; wenn er längere Zeit steht, wird er noch dunkler.

Am 2. März. Nacht gut, kein Schweiss, das Allgemeinbefinden besser. Das Jucken unter den Fusssohlen beständig vorhanden.

In den nächsten Tagen scheint die icterische Färbung der Haut zuzunehmen; am 8. März wird daher dem Patienten Carlsbader Mühlbrunnen, jeden Morgen zu drei Bechern, verordnet.

Am 10. März. Der Urin etwas heller. Im Stuhl hat die weissgraue Farbe einen Stich in's Graubraune bekommen.

Am 16. März. Wohlbefinden, Appetit und Verdauung vollkommen gut. Seit gestern Nachmittag hat der Stuhl eine gelbgraue Farbe und ist von halbfester Consistenz; die icterische Farbe der Haut scheint sich zu vermindern. Vom 18. ab vier Becher Carlsbader Mühlbrunnen.

In den folgenden Tagen wird die Farbe des Stuhls dunkelgelb, zuletzt normal in Farbe und Consistenz, der Urin hellt sich auf, wird goldgelb, die icterische Färbung der Haut nimmt allmälig mehr und mehr ab. Appetit, Verdauung, Allgemeinbefinden befriedigend.

Am 7. April wird der Mann geheilt entlassen.

Beobachtung Nr. 66.

Intermittens, geheilt durch Chinin, Urticaria, Icterus mit bald blassen, bald gefärbten Darmausleerungen, anhaltende profuse Darm- und Magenblutung, Oedem der Füsse, Ascites, Tod durch Erschöpfung.

Obduction: Kleine etwas indurirte Leber mit olivengrünen Stellen und Erweiterung capillärer Gallengänge; Untergang eines Theiles der Pfortadercapillaren, Magen- und Darmschleimhaut ohne Substanzverluste.

Aloys Kuhnert, Arbeiter, 48 Jahre alt, war vom 1. Januar bis zum 6. April 1858 in Behandlung.

Er kam mit einer Intermittens, welche mehre Wochen lang bestanden hatte und dem Gebrauch des Chinins wich. Am 25. Jan., als er dem Anscheine nach genesen, entlassen werden sollte, wurde er plötzlich von einem heftigen Schüttelfrost mit folgender Hitze befallen und Tags darauf war die Haut dicht mit Urticaria bedeckt; dabei Appetitlosigkeit, Erbrechen und Diarrhöe. Magencatarrh und Durchfall verloren sich schon am folgenden Tage, das Exanthem blieb drei Tage sichtbar.

Am 28. Januar aber wurde zunächst der Urin icterisch gefärbt, der Stuhl lehmartig, der Puls verlangsamt, am 29. zeigte sich auch die Haut gelb und am 3. Februar war der Icterus bereits sehr intensiv. Ord.: Elix. proprietat. Paracels. Obgleich in den folgenden Tagen der Stuhl braun gefärbt war, blieb doch die Farbe der Haut und des Harns unverändert.

Am 9. Februar wieder lehmartige Sedes, der Urin dagegen heller, Appetit und Schlaf gut. Puls 60; etwas Hautjucken.

Am 13. Februar wurden mit einem blassbraunen, festen Stuhl gegen 6 Unzen flüssigen, dunkeln Blutes entleert. Urin reichlich, noch stark gallig tingirt.

Die blutigen Stühle hielten, obgleich die Aloëtica weggelassen und Alaunklystire angewandt wurden, bis zum 3. März an.

Am 23. Februar. Puls 84, grosse Apathie und Mattigkeit, Appetit geringer, Zunge rein; Urin intensiv schwarz, Stühle blass; leichter Ascites. Leber 11 Centim. in der rechten Mammillarlinie, im Epigastrium gar keine Dämpfung, hier nur Magenton. Ord. Selterswasser.

Am 25. Februar. Der Urin giebt nicht mehr deutliche Gallenfarbstoffreaction, specif. Gewicht 1009, Blut im Stuhle wiederum reichlich, dünnflüssig, dunkelroth.

Am 3. März. Nach Darreichung von Ergotin kommt heute kein Blut mehr mit dem Stuhl; der Urin weit heller, der Icterus im Abnehmen, Esslust gebessert, die Stühle braun. Puls 72.

Am 5. März. Urin wieder ganz schwarz. Stuhl braun. Appetit und Schlaf gut, Puls 84, klein.

Am 10. März. Ascites mässigen Grades, auch die Füsse etwas ödematös; Leber durch Darmtympanie stark nach aufwärts gedrängt. Urin wieder intensiv gallig, Stühle lehmartig. Die Epidermis stösst sich in grossen Schuppen los. Ord. Rheum.

Am 15. März. 76 Pulse. Urin etwas heller, specif. Gewicht 1014; wieder einmal ein brauner Stuhl; Ascites und Oedem der Füsse im Zunehmen.

Am 23. März. 96 Pulse. In der Nacht ein Frostanfall von halbstündlicher Dauer. Icterus etwas geringer.

Am 24. März. Puls 124, grosse Mattigkeit, Erbrechen von gelben galligen Massen. Urin intensiv braun, ebenso der Stuhl. Ord.: Saturat. c. Aq. amygd. amar.

Am 25. März. Erbrechen schwarzer Massen, welches auf Darreichung von Alumen während der Nacht sich verlor; Magen in der Gegend des Pylorus empfindlich, Appetit fehlt vollständig. Seit gestern kein Stuhl. Puls 108.

Am 26. März ist der Magen sehr aufgetrieben, die Stühle braun, etwas dünnes, röthliches Blut in ihnen, welches aber bald wieder ausbleibt.

Am 29. März bedeutende Tympanie, die Leber war bis zur vierten Rippe hinaufgedrängt, 100 kleine Pulse, 36 Respirationen; stete Uebelkeit, braune Stühle und sehr dunkler Harn. Der Kranke collabirte aller angewandten

Analeptica ungeachtet nunmehr rasch. Das Scrotum wurde gangränös; die Ausleerungen erfolgten unbewusst, der Puls stieg auf 132, Singultus, Somnulenz, Tod am 6. April.

Obduction 25 h. p. m.

Die Leiche icterisch gefärbt, die Haut mit losgestossener Epidermis bedeckt. Untere Extremitäten und Abdomen hydropisch geschwollen.

Schädeldach normal, Hirnsubstanz ödematös; Hirnhaut blutarm.

Pharynx und Oesophagus mit kaffeesatzartigen Massen gefüllt, Mucosa etwas aufgelockert.

Larynx und Trachea leicht injicirt.

In beiden Pleurasäcken eine beträchtliche Menge seröser Flüssigkeit, Lungen oben durch alte Bänder angewachsen, mässig blutreich, unten hypostatisch.

Im Pericardium etwa zwei Unzen gelben Serums. Herz mit einer dicken Fettschicht bedeckt, im rechten Ventrikel festgeronnenes Blut; Klappenapparat icterisch, sonst normal.

Milz 5″ lang, 3″ breit, 1″ dick. Parenchym dunkelbraun, fest.

Magen reichlich mit kaffeesatzartigen Massen erfüllt, die Schleimhaut zeigt zahlreiche hämorrhagische Erosionen. Pylorus frei.

Peritoneum etwas weiss getrübt, Serosa des Darms, besonders des Dünndarms, schmutzig grau.

Pancreas derb und fest.

Leber klein, sie misst queerüber $5^3/_4$, von hinten nach vorn links $3^3/_4$, rechts 5, in der Dicke 3″. Auf der convexen Fläche des rechten Lappens bemerkt man eine olivengrüne Stelle von unregelmässiger Gestalt. (Taf. XI, Fig. 1 der ersten Abth. des Atlas 2. Aufl.) Dieselbe ist scharf begrenzt, prominirt etwas über die Umgebung und fühlt sich weicher an, als diese; sie dringt tief in das Parenchym ein. Aehnliche Heerde finden sich im linken Lappen und noch zahlreicher auf der Concavität. Bei genauerer Untersuchung ergiebt sich, dass an diesen Stellen die Leberzellen mit Pigment infiltrirt sind und dass zwischen ihnen zahlreiche, stark erweiterte, mit gelben Epithelien ausgefüllte Gallengänge liegen, in welchen das Secret stagnirt. Diese Gänge gehören den Endverzweigungen des D. hepaticus an, die grösseren Aeste sind sämmtlich frei. Es wurden die Art. hepatica, die V. portae und der D. hepaticus mit verschieden gefärbter Injectionsmasse gefüllt. In den Gallenwegen drang dieselbe überall, wo die Lebersubstanz die normale Farbe zeigte, bis zu den Capillaren der Acini vor, an den olivengrünen Stellen war dies nur an wenigen Punkten geschehen, die Gänge waren hier verschlossen. Die Art. hepatica war reicher injicirt, als gewöhnlich, zahlreiche feine Aeste traten in den interlobulären Zonen hervor. Die Pfortader dagegen war sehr mangelhaft gefüllt, ein Theil ihrer Aeste war in der Bindesubstanz, welche viel reichlicher als gewöhnlich zwischen den Läppchen an feinen Schnitten

sichtbar wurde, erdrückt; zu den olivenfarbigen Stellen war die Masse selten vorgedrungen.

Die Consistenz der Leber war vermehrt, Gallenblase leer, der D. hepaticus und choledochus frei, ihre Auskleidung normal.

Die Schleimhaut des Duodenums und Jejunums erschien leicht geröthet, die des Dickdarms etwas aufgelockert und mit schwarzen Fäcalstoffen bedeckt; Substanzverluste waren nirgend sichtbar.

Nieren icterisch, sonst normal, ebenso die Harnblase.

Der Fall ist in mehrfacher Beziehung von Interesse. Im Gefolge der Intermittens entwickelte sich die Urticaria und der Icterus, welche nicht selten combinirt auftreten und dadurch einen inneren Zusammenhang verrathen. Der Icterus trug anfangs die Eigenschaften eines einfach catarrhalischen an sich; später traten in Folge chronischer Hepatitis Stauungen im Pfortadergebiet ein, welche Ascites sowie Darm- und Magenblutung nach sich zogen. Die chronische Hepatitis, welche ich mehrfach nach Intermittens beobachtete (vgl. S. 34), dürfte auch in Verbindung mit dem Catarrh als Ursache der partiellen Obliteration der Gallenwege und der eigenthümlichen, heerdweise auftretenden Gallenstase anzusehen sein.

B. Die exsudative Entzündung der Gallenwege.

Sie kommt zuweilen neben typhoiden Krankheiten vor und liefert eitrige eiweissreiche, oder feste fibrinöse Producte. In drei Fällen von Abdominaltyphus und in einem von exanthematischem Typhus fand ich in der Gallenblase eine trübe, aschfarbige Flüssigkeit von neutraler oder schwach alkalischer Reaction. Dieselbe liess in der Siedhitze zahlreiche Flocken von Eiweiss fallen, Gallenfarbstoff und Gallensäuren fehlten zwei Mal vollständig, zwei Mal waren kleine Mengen davon nebst etwas Leucin nachweisbar. Die Auskleidung der Gallenblase und des D. communis erschien aufgelockert und von blasser Farbe; während des Lebens war weder Icterus noch ein anderes Zeichen von Leberaffection bemerkt worden. Louis (Fièvre typhoide 2 Edit. Tom. I, p. 28; Observ. 1, 11, 28, 36) berichtet von ähnlichen Beobachtungen; die Galle enthielt Eiter, die Blasenschleimhaut war geröthet und verdickt.

Fibrinöse Exsudate auf den Wänden der Gallenblase, zuweilen auch röhrenförmige Bekleidungen derselben kommen nach Rokitansky im Gefolge von Typhus, Cholera, Pyämie vor; sie wurden erst bei der Obduction gefunden und hatten sich durch kein Symptom verrathen. In einem Falle meiner Erfahrung beschränkte sich die Exsudation auf die Gallenblase, es entstand eine Cholecystitis, welche während des Lebens leicht erkannt werden konnte (vergl. Beob. Nr. 68).

Hie und da entstehen unter denselben Verhältnissen diphtheritische Ausschwitzungen, welche Ulceration der Gallenwege, besonders der Blase, veranlassen.

Sir G. Blane fand solche Processe beim Walcherenfieber; die Blase war dabei meistens ausgedehnt von Galle, welche, wenn der Tod in frühen Stadien eintrat, dunkelgrün oder schwarzbraun, bei protrahirten Fällen theerartig zu sein pflegte [1]).

Andral (Clinique médic. 4 Edit. T. II, p. 549) sah auch bei Typhus die Gallenblase ulcerirt, verdickt und mit Eiter gefüllt [2]).

Ausser bei fieberhaften Infectionskrankheiten kommen Entzündungen der Gallenwege mit eitrigen, fibrinösen oder diphtheritischen Exsudaten bei Verschluss der Ausführungsgänge und bei der davon abhängigen Gallenstauung vor. Beobachtung Nr. 42 ist ein Fall von Leberkrebs beschrieben, wo der linke Ast des Ductus hepaticus verschlossen und mit jauchiger Flüssigkeit so wie mit röhrenförmigen Gerinnseln gefüllt war. Häufiger noch sind sie die Folge von Steinreiz. Man beob-

---

[1]) Budd leitet diese Entzündung von der scharfen Beschaffenheit der Galle her und beruft sich hierbei auf die Entzündung im Duodenum, welche Boyle bei dem Fieber in Sierra Leone beobachtete. Nach den Erfahrungen bei Typhus, wo die Galle zuweilen vollständig fehlt, halte ich es für wahrscheinlicher, dass der Exsudativprocess auf der Schleimhaut der Gallenwege in ähnlicher Weise zu Stande komme, wie die diphtheritischen Ausschwitzungen in der Schleimhaut des Pharynx, des Ileums etc., wo scharfe Stoffe nicht beschuldigt werden können.

[2]) Es gehört hierher auch die von Dowler in New-Orleans (Gross, Pathol. Anat. p. 669) beim gelben Fieber vielfach beobachtete Veränderung der Gallenblase, welche er Oysterlike degeneration nennt. Die Wand der Blase war sehr verdickt mit einer gelatinösen Substanz durchsetzt und von zahllosen weissen Filamenten durchzogen; sie enthielt eine durchscheinende albuminose Flüssigkeit ohne Spur von Galle.

achtet nicht selten bei Gegenwart von Concrementen die Gallenblase gefüllt mit eitrigem Fluidum, die Wände ulcerirt, verdickt und mit der Umgebung verwachsen. Hierbei kommt es vor, dass die Gewebe, welche die Wandungen der Gallenblase herstellen, in ausgedehntem Maasse degeneriren, verfetten und verkalken; die Häute der Blase gleichen schliesslich denen einer atheromatösen Arterie. Ich sah in zwei Fällen eine so vollständige Verkalkung, dass die Blase, entleert, ihre Form beibehielt durch die unregelmässig geformten, bis zu thalergrossen, Knochenschuppen, welche in der Wand sich gebildet hatten[1]). Zuweilen führt die Verschwärung der Gallenblase zur Perforation und dem Erguss von Galle in die Bauchhöhle.

Dieselbe Entzündung mit nachfolgender Eiterung und Ulceration können Concremente in den Gallengängen der Leber sowie im Ductus choledochus veranlassen. Wir werden diese Vorgänge bei der Lehre von den Gallensteinen noch weiter erörtern.

Es giebt endlich noch Formen von exsudativer Entzündung der Gallenwege, welche unabhängig von typhoiden Processen, von Gallenstase und Steinreiz entstehen und welche zur Ulceration und Perforation führen können. So beschrieb Andral (Clinique médicale 4. Edit. T. II, p. 525) einen Fall dieser Art, welcher, wie es schien, durch grobe Diätfehler veranlasst wurde.

Ein 35jähriger Mann wurde nach einem Tafelexcess von heftigen Schmerzen am Rande des rechten Rippenbogens befallen und am folgenden Tage von Gelbsucht. Sieben Tage später, wo er sich in der Charité vorstellte, bestand der Schmerz noch fort und unterhalb des Randes der elften Rippe liess sich eine bewegliche birnförmige Geschwulst fühlen, welche bis zum Nabel hinabreichte; dabei Constipation, mangelnde Esslust, mässiges Fieber.

[1]) Eine Verfettung der Membranen der Gallenblase kommt auch unter anderen Umständen vor. Die Epithelien der Schleimhaut sind nicht selten streckenweise so mit Fetttröpfchen gefüllt, dass die Innenwand ein zierliches weisses Reticulum zeigt, ein Verhalten, welches Virchow (Arch. f. pathol. Anat. Bd. XI, S. 574) auf Resorption der in der Galle enthaltenen Fettstoffe zurückführt.

Eine fettige Degeneration des Gewebes der Schleimhaut, verbunden mit Verdickung und Verengerung der Gefässe, wurde von Böttcher ibid. S. 278 beschrieben.

Die Geschwulst nahm noch drei Tage hindurch an Umfang zu, dann trat plötzlich ein heftiger, von der Leber über das Abdomen sich verbreitender Schmerz ein, bald nachher wurden die Extremitäten kühl, die Pulse klein und häufig, bis unter den Symptomen der allgemeinen Peritonitis der Tod eintrat. Die Obduction ergab eitriges, gelbes Exsudat in der Bauchhöhle, besonders rechterseits; die Innenfläche des Duodenums war intensiv geröthet, die Mündung des D. choledochus verschwollen, der Gang selbst verengt, die Wände ansehnlich verdickt und leicht zerreisslich, D. hepaticus und Gallenblase erschienen stark erweitert. Nahe der Verbindungsstelle bemerkte man am D. hepaticus eine erbsengrosse Oeffnung; von hieraus war die Galle in die Bauchhöhle übergetreten und hatte die tödtliche Peritonitis veranlasst. Durch den Diätfehler war die Duodenitis herbeigeführt, welche auf den D. choledochus sich fortpflanzend diesen verengte, Gallenstase bedingte, bis schliesslich die entzündlich erweichten Häute zerrissen und das Extravasat mit seinen Folgen eintreten liessen.

Schon Dance (Arch. de Médic. T. XIX, p. 40. 1828) beschrieb eine Ulceration des D. communis, welche ohne Steinreiz und ohne Typhus zu Stande gekommen war.

Die Verschwärung der Gallenwege kann in mehrfacher Weise auf die Umgebung übergreifen und hierdurch weitere Gefahren herbeiführen.

1. Perforation und Erguss von Galle in die Unterleibshöhle. Sie erfolgt am häufigsten an der Blase, seltener an den grossen Gängen. Die Peritonitis, welche hieraus hervorgeht, wird meistens in kurzer Frist tödtlich wegen der heftig irritirenden Eigenschaften der Galle. Ausnahmsweise geschieht es, dass vorher Verwachsungen entstehen, welche die Entzündung des Bauchfells örtlich beschränken und ein abgesacktes Exsudat veranlassen, oder dass der Eiter hinter dem kleinen Netz begrenzt wird.

2. Communication zwischen Gallenblase und Duodenum, Colon, oder Pylorustheil des Magens, Eröffnung durch die Bauchdecken nach aussen. Solche Ausgänge kommen besonders bei Gallensteinen und setzen eine langsam vorschreitende Zerstörung der Blasenwand voraus, so dass vor der Perforation feste Verwachsungen sich bilden können (siehe Gallensteine).

3. Bildung von Leberabscessen. Der Ulcerativprocess in den Gallengängen verbreitet sich auf das umliegende Lebergewebe und greift in dasselbe zerstörend ein; es entstehen so grössere von Eiter ausgefüllte Höhlen, welche mit den Gängen in directem Zusammenhang stehen, wie die sackigen Bronchiectasien mit dem betreffenden Bronchus. Die Wand derselben wird nicht mehr oder nur theilweise von der Schleimhaut der Ductus, sondern wie die der Abscesse von der missfarbigen verdichteten Lebersubstanz gebildet. In anderen Fällen verbreitet sich die Entzündung als solche auf das umgebende Drüsengewebe, es entstehen fibrinöse Ablagerungen längs der erkrankten Lebergänge oder rundliche Heerde an den Enden derselben, später Abscesse mit allen Eigenschaften und Folgen anderer Formen der suppurativen Hepatitis (vergl. hierüber S. 114).

Lebert (Anat. pathol. T. II, p. 272, Pl. CXXV, Fig. 6) fand bei einer Frau von 27 Jahren, welche unter den Symptomen einer Lebereiterung mit pyämischen Zufällen gestorben war, die Gallengänge bis zu ihren Wurzeln mit Steinen gefüllt, ausgedehnt und stellenweise vereitert, daneben bestanden zahlreiche Abscesse bis zur Grösse einer Nuss, mehre derselben lagen unter dem serösen Ueberzuge der Drüse. In den Lungen waren metastatische Heerde mehrfach vorhanden, ebenso einer in der Milz.

Ein Fall aus meiner eigenen Erfahrung kann diese Krankheitsform weiter erläutern.

Beobachtung Nr. 67.

Schmerzen in der rechten Seite, Fieber, retardirter Stuhl, Erbrechen bitterer, grünlicher Stoffe, Husten mit schleimigem Auswurf; Zunahme der Schmerzen in der Lebergegend, pleuritisches Reiben, wiederholtes Erbrechen, Schüttelfrost, schmerzhafte Spannung des Unterleibs, leichter Icterus, zunehmende Erschöpfung. Tod.

Obduction: Ausfüllung des erweiterten Ductus choledochus und der Aeste des D. hepaticus mit gelben, halbfesten Concrementen, Entzündung und Ulceration der Schleimhaut der Gallenwege, kindskopfgrosser Leberabscess, Perforation der Leberhülle durch einen kleineren Abscess, Erguss von Galle in die Bauchhöhle, Peritonealexsudat, leichte Pleuritis und beschränkte Pneumonie, Bronchocatarrh.

Anna Klotz, Krongardistenfrau, 68 Jahre alt, wurde vom 9. bis zum 16. Febr. 1861 in der Charité zu Berlin behandelt.

Patientin giebt an, früher stets gesund und bis vor vier Wochen arbeits-

fähig gewesen zu sein. Um diese Zeit trat Frost und Hitze ein, verbunden mit heftigen Stichen in der rechten Seite, welche sich beim Husten und bei tiefen Inspirationen steigerten. Sie erhielt von ihrem Arzte ein Emeticum, welches indess eine wesentliche Erleichterung nicht verschaffte. Stuhlgang immer, besonders in der letzten Zeit, retardirt; Appetit nicht vorhanden. In den letzten sechs Tagen war besonders grosse Trockenheit der Zunge, die sich bis in den Pharynx und Larynx erstreckte, belästigend. Grosse Schwäche, Schmerzen im Kopf, zeitweise auch in der Magen- und Lebergegend, Stuhlverstopfung, welcher durch Clysmata und durch Rheum wirksam begegnet wird, bilden in den ersten Tagen der Behandlung die hauptsächlichsten Krankheitserscheinungen. Zeitweise trat Erbrechen auf von grünlich grauen, bitter schmeckenden Massen. Husten mässig, mit geringer schleimiger Expectoration. Die Temperatur der Haut schwankt zwischen 36°,8 und 38°,6, der Puls zwischen 88 bis 100 in der Minute, die Respiration zwischen 24 und 32.

Am 11. Februar. Nachdem des Abends eine normal gefärbte Ausleerung erfolgt war, hat Patientin über Nacht geschlafen, das Erbrechen hat sich nicht wiederholt; dafür hat sich die Athemnoth gesteigert, in den Luftwegen ist weit verbreitetes Rasseln nachweislich; am Rande der falschen Rippen bestehen lebhafte Schmerzen, mit dem Stethoskop hört man hier ein leichtes Schaben. Die Leber ist bedeutend vergrössert und auf Druck schmerzhaft. Zunge schwarzbraun belegt; heftiger Durst; 100 harte Pulse. Ord. Cucurbit. ad thorac. dextr.

Am 13. Februar. Im Laufe des gestrigen Tages normale Sedes, Abends starke dyspnoëtische Anfälle; Schlaflosigkeit; ein Schüttelfrost soll aufgetreten sein, lässt sich jedoch nicht mit Sicherheit constatiren. Am Morgen Schmerzen in dem Hypochondrium dextrum bis 2″ nach abwärts vom Rippenbogen, nicht über die Medianlinie hinausgehend; Erbrechen, Appetit gering, Puls kleiner, 120.

Am folgenden Tage nach gutem Schlafe Erleichterung der Schmerzen, in der Nacht Erbrechen graubrauner flüssiger Massen.

Am 15. Februar. Heftiger Durst, zweimaliges Erbrechen, Zunge trocken und rissig. Am rechten Unterkiefer eine Anschwellung, die sich vom Munde aus nicht fühlen lässt. Epigastrium aufgetrieben, auf Druck schmerzhaft, besonders an einer Stelle etwa 2″ vom Rippenrande in der Linea mamillaris; Bauchdecken rigide; kein Appetit, kein Stuhlgang; Puls 136. Ord. Warme Cataplasmen, Clysma.

Im Laufe des Tages wiederholtes Erbrechen von grünlichen Massen. Die Schmerzhaftigkeit in der Gegend der Gallenblase ermässigt sich nicht; Somnulenz, Puls kaum fühlbar.

Am 16. Februar früh $6^1/_2$ Uhr Tod.

Obduction.

Schmutzige Hautfarbe mit einem Stich in's Gelbe.

Beide Lungen an einzelnen Stellen ziemlich fest veswachsen, leichtes Emphysem am oberen Lappen rechts, links starkes Oedem; die unteren Theile der linken Lunge und auch der untere Theil des rechten oberen Lappens streckenweise pneumonisch infiltrirt; die Bronchien mit vielem grauen Eiter gefüllt, auf der Oberfläche des rechten unteren Lappens einzelne Fibrinflocken.

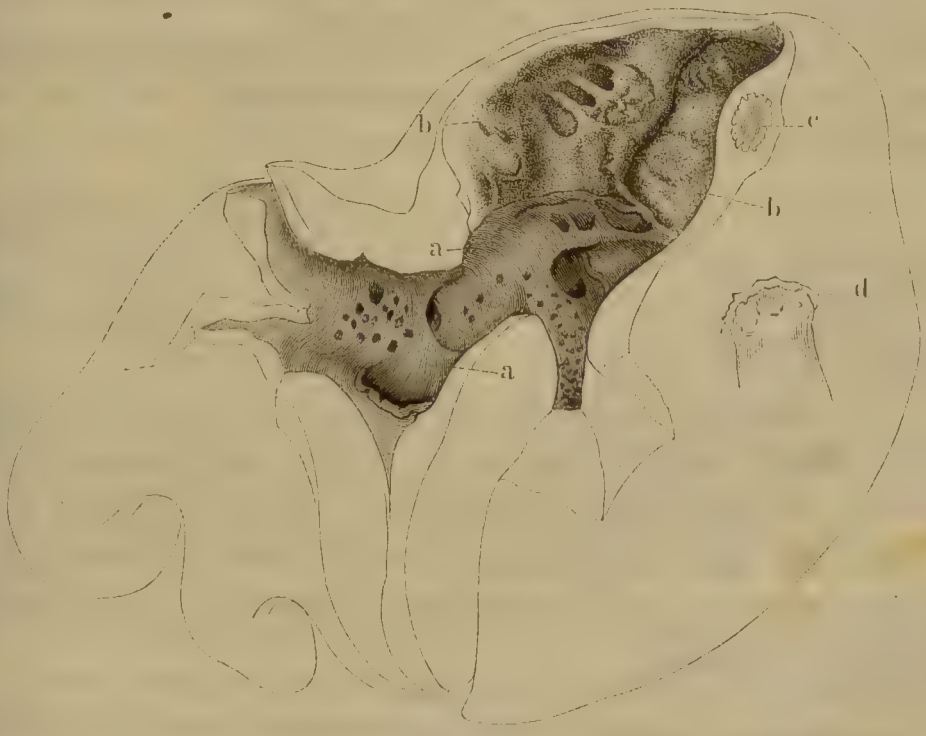
In der rechten Seite der Bauchhöhle etwas gelbe, trübe Flüssigkeit, die fest verwachsenen Darmschlingen sind hier gallig tingirt, auf dem Colon liegen dicke, fibrinöse Exsudate, die Serosa ist hier stark injicirt.

Milz klein, schlaff, nicht wesentlich verändert.

Nieren sehr weich, blass, die Rinde etwas atrophisch, stark fettig getrübt.

Auf dem rechten Leberlappen, entsprechend der Axillarlinie, findet sich eine fast fünfgroschenstückgrosse durchbrochene Stelle, aus welcher ein galliges Fluidum sich über die Oberfläche der Drüse und die benachbarten Darmparthieen ergossen hat. Duodenum und Colon sind mit der Gallenblase verwachsen; letztere ist zusammengeschrumpft und enthält zähen, farblosen Schleim. Im Duodeno ist die Schleimhaut mässig verdickt und von

Fig. 25.



grauweisser Flüssigkeit bedeckt. Der D. choledochus zeigt sich bis zum Umfange eines kleinen Fingers erweitert; 1″ oberhalb der Mündung enthält

er ein fast hühnereigrosses, aus zwei grösseren und mehren kleineren Steinen zusammengesetztes, ockergelbes, bröckliches Conglomerat; hinter demselben liegen kleinere Concretionen nebst einer trüben, gelben Flüssigkeit.

Der hintere Theil des rechten Leberlappens ist mit dem Zwerchfell fest verwachsen, kugelig aufgetrieben und fluctuirend. Auf dem Durchschnitt zeigt sich hier eine nahezu kindskopfgrosse, mit graurother eitriger Flüssigkeit gefüllte Höhle; die Wand derselben ist glatt, von schwärzlicher Farbe und stellenweise mit grauen Fetzen bedeckt; mehre feste Gewebsbalken gehen von der Wand durch die Höhle.

Unter diesem Abscesse liegt die oben erwähnte perforirte Stelle, aus welcher die Galle in die Bauchhöhle abfloss (Fig. 25, *d*); sie führt in eine taubeneigrosse Höhle, welche mit der ersten in keiner Verbindung steht. Die Gallengänge der Leber sind sämmtlich stark erweitert, mit ockergelber, bröcklicher Masse gefüllt (*a*), ihre Auskleidung ist geröthet und stellenweise ulcerirt. Ein umfangreicher Gang führt direct in die grosse Abscesshöhle über (*b*). Das Leberparenchym ist von schmutzig gelber Farbe, hie und da bemerkt man in demselben erbsen- bis wallnussgrosse grauweisse Infiltrationen, an denen die Figuren des Acini noch kenntlich sind (*c*). Die Kapsel der Leber und besonders das Lig. suspensorium ist geröthet und mit Exsudat bedeckt.

Die Schleimhaut des Magens und Darms aufgelockert, stellenweise schiefrig gefärbt, im Rectum dunkle, geballte Fäcalstoffe.

Der Uterus gross, enthält blutigen Schleim; das rechte Ovarium in eine Cyste verwandelt, im Douglasischen Raum viel Exsudat.

Die Blase enthält klaren, braunen Harn.

4. Die Vereiterung der Gallenwege führt zur Pylephlebitis, indem der Process auf die Venenwand übergreift.

Dieser Vorgang ist nach den bis jetzt gesammelten Beobachtungen bereits S. 398 beschrieben worden.

Es entstehen hierbei zuweilen Communicationen zwischen Pfortaderästen und Gallengängen, welche das Eindringen von Blut in die Gallenwege ermöglichen. Nach Budd (a. a. O. S. 205) soll auch die einfache Ulceration der Gallenblase profuses Blutbrechen, ähnlich dem Magen- und Duodenalgeschwür, veranlassen können.

Die Erfahrung von Budd betraf einen 18jährigen Mann, welcher ohne vorausgegangene Beschwerden von Vomitus cruentus und Schmerzen im Epigastrio befallen wurde. Durch allgemeine und örtliche Blutentziehung, sowie durch Schwefelsäure war die Krankheit bereits wesentlich gebessert,

als durch einen Anfall von Cholera der Tod erfolgte. Die Obduction ergab eine Verwachsung des Magens mit der unteren Fläche der Leber und mit der Gallenblase; letztere enthielt etwas Eiter, ihre Schleimhaut war in ausgedehnter Weise durch Geschwüre zerstört, die Leber im Uebrigen normal; keine Gallensteine. Die Auskleidung des Magens war roth injicirt, die des Darms zeigte die Veränderungen, welche bei der Cholera vorzukommen pflegen.

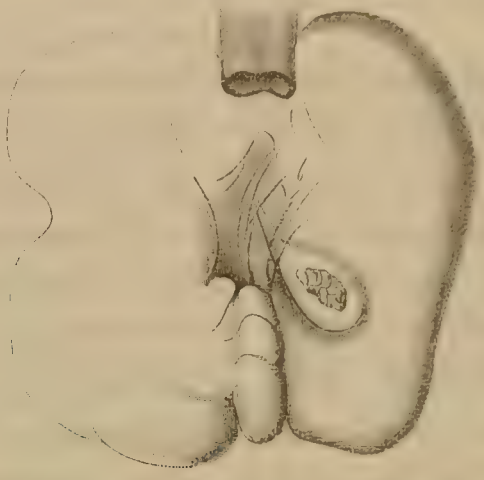
Die entzündlichen Processe in den Gallenwegen führen unter Umständen auch zur Verengerung und Obliteration der Gänge. Es sind dies besonders die Formen, welche örtlich beschränkt bleiben und durch die Einkeilung eines Gallensteins veranlasst wurden; zuweilen sind es vernarbende Geschwüre, hie und da auch Entzündungen, welche ohne mechanische Irritation durch Fortleitung vom Darm aus oder auf anderem Wege sich entwickeln. Man findet hier die Wände des Ductus verdickt, ihre Lichtung verengt oder vollständig verschwunden. Diese Veränderung verbreitet sich bald über grössere Strecken der Gänge, bald dagegen kommt sie nach Art der Stricturen der Harnröhre nur an begrenzten Stellen vor. Bristowe (Transact. of the Pathol. Society, Vol. IX, p. 223) beschrieb eine solche Strictur, welche im linken Aste des D. hepaticus vorkam und sich nur über $^1/_4$'' Länge desselben verbreitet hatte; hinter dieser Stelle waren die Leberäste erweitert und enthielten ein gelbliches, dünnes Fluidum mit gelben, sandartigen und dunkeln Niederschlägen. Die Leber war stellenweise cirrhotisch indurirt und umschloss in ihrem rechten Lappen einen wallnussgrossen Abscess. Ductus choledochus, cysticus und rechter Ast des hepaticus waren frei.

Obliteration des D. cysticus ist ein ziemlich häufiger Befund und meistens die Folge einer Irritation des Blasenhalses durch Concremente; sie führt, wie wir später sehen werden, zum Hydrops cystidis felleae.

Die Gallenblase selbst obliterirt ebenfalls nicht ganz selten, nachdem durch die Entzündung ihre Wände in ein fibrö-

ses, schwieliges Gewebe sich umwandelten und der Inhalt, sei es durch Resorption, sei es durch Communication mit dem Darm entleert wurde. Es bleibt dann schliesslich eine enge Kapsel übrig, welche eine schleimige Flüssigkeit enthält oder einzelne Gallensteine fest umklammert[1]).

Fig. 26.



Bei einer solchen Obsolescenz der Blase tritt die Galle aus der Leber direct in den Darm über, was ohne Nachtheil für die Verdauung zu geschehen pflegt. Die hie und da (Diction. de Médic. IV, p. 241) ausgesprochene Ansicht, dass hierdurch eine gesteigerte Esslust veranlasst werde, hat sich in meiner Erfahrung nicht bestätigt.

Symptome.

Die exsudative Entzündung der Gallenwege pflegt sich erst dann durch bestimmtere Zeichen anzukündigen, wenn sie durch Verengerung der Gänge Gallenstase oder wenn sie in Folge von Perforation, Uebergreifen auf das Leberparenchym oder auf die Pfortaderäste schwere Störungen herbeiführt. Die neben typhoiden Krankheiten ablaufenden Formen bleiben

[1]) Fig. 26 ist eine solche obsolete, mit Concrementen gefüllte Blase abgebildet.

meistens vollkommen symptomlos, die geringen Zufälle werden von den schweren des Typhus verdeckt.

Die Entzündung der Gallenblase macht sich gewöhnlich durch ein drückendes Gefühl sowie durch eine schmerzhafte Anschwellung der Blase bemerklich; man fühlt am Rande der Leber eine bewegliche, birnförmige, bei Berührung empfindliche Geschwulst. Dieselbe ist jedoch nur dann vorhanden, wenn durch die Theilnahme des D. cysticus ein Abschluss der Blase vermittelt wird; wo dieser fehlt, dehnt sich die Blase nicht aus und die Symptome bleiben dann oft so unbestimmt, dass auf ihnen eine sichere Diagnose nicht begründet werden kann. Wiederholt fand ich bei Obductionen Geschwüre der Blasenschleimhaut, welche während des Lebens übersehen waren. Erst die Perforation kündigt sich durch die Zeichen einer heftigen Peritonitis deutlich an.

Die Entzündung des Ductus communis und hepaticus verhält sich während des Lebens wie der Catarrh dieser Gänge und ist von diesem nicht zu unterscheiden, wenn auch die Schmerzen in der Lebergegend und das Fieber etwas heftiger sein mögen. Erst wenn die Gänge ulceriren, Abscesse entstehen oder die Pfortaderäste ergriffen werden, treten Schüttelfröste [1]) ein in unregelmässigen Intervallen nebst den übrigen Zeichen einer verborgenen Eiterung. Dieselben können, wie ich bei drei Kranken dieser Art beobachtete, Monate lang dauern, bald stärker, bald schwächer hervortretend, bis der Erschöpfungstod oder eine langsame Reconvalescenz erfolgt. Für die Diagnose der hierbei vorkommenden Leberabscesse und der Pylephlebitis gelten die an den betreffenden Stellen erwähnten Zeichen.

Im Allgemeinen sind also diese Krankheitsformen der Diagnose schwer zugängig; überall, wo chronischer Icterus,

---

[1]) Schüttelfröste allein genügen für die Annahme einer Suppuration hier nicht; ich habe wiederholt die Erfahrung gemacht, dass sie durch einfachen Gallensteinreiz veranlasst wurden, ähnlich den Frostanfällen, welche bei Irritation der Schleimhaut der Harnröhre durch Sonden etc. vorkommen.

begleitet von Schmerzen der Leber und von einem schleichenden Fieber vorkommt, sei man auf seiner Hut und suche durch eine vorsichtige Diät sowie durch eine angemessene Therapie die Zufälle zu beseitigen, ehe die erwähnten drohenden Symptome sich einstellen.

Die Therapie

hat zur Aufgabe, durch milde vegetabilische Diät, durch locale Blutentziehung und durch leichte salinische Abführmittel die Entzündung zu beschränken. Zieht sich der Process in in die Länge, so kann man von Zeit zu Zeit Epispastica anwenden und die Extr. resolventia, ferner die leichten alkalischen Mineralwässer, wie Eger-Salzquelle, kalten Carlsbader, Emser und ähnliche Brunnen. Treten Schüttelfröste ein, so versuche man das Chinin und gehe, um dem Verfall entgegenzuarbeiten, bald zu einer reizlosen, stärkenden Diät, Inf. c. Chin. und ähnlichen tonisirenden Medicamenten über.

Zur weiteren Erläuterung möge folgender Fall von Entzündung der Gallenblase bei Abdominaltyphus hier Platz finden.

Beobachtung Nr. 68.

Symptome des Abdominaltyphus, am 13. Tage galliges Erbrechen, am 15. wurde eine schmerzhafte Anschwellung der Gallenblase gefunden; kein Icterus; örtliche Antiphlogose, Abnahme des Umfangs und der Empfindlichkeit der Geschwulst; grosse Anämie; langsame Reconvalescenz.

Louise Weiss, Dienstmädchen aus Berlin, 26 Jahre alt, welche früher an mannigfachen Menstrualbeschwerden, aber niemals an der Leber gelitten hatte, erkrankte plötzlich am 2. Juni 1860 mit Schüttelfrost, dem trockene Hitze folgte; es stellte sich Schwindel, zeitweise heftiger Kopfschmerz und grosse Hinfälligkeit ein. Nach einigen Tagen gesellte sich gelinder trockener Husten und, in Folge eines Medicamentes, starker Durchfall hinzu.

Am neunten Tage der Krankheit wurde die Patientin auf die medicinische Klinik in der Charité aufgenommen mit allen Symptomen eines mas-

sig intensiven Abdominaltyphus, welcher letztere den gewöhnlichen Verlauf nahm. Bemerkenswerth war nur, dass die Diarrhöe frühzeitig nachliess und dass das Roseolaexanthem erst am zehnten Tage deutlich hervortrat und dass wegen der in auffallender Weise sich kundgebenden Adynamie schon am elften Tage ein weiniges Chinainfusum angewandt werden musste.

Am dreizehnten Tage stellte sich plötzlich Erbrechen galliger Massen ein; dasselbe wiederholte sich am vierzehnten Tage. Am funfzehnten Tage bemerkte man im rechten Hypochondrium eine höchst schmerzhafte Geschwulst. Dieselbe war sehr resistent, unten und seitlich leicht zu umgrenzen, während man nach oben den unmittelbaren Zusammenhang mit der Leber durch das Gefühl nachweisen konnte. Sie hatte eine birnförmige Gestalt und reichte vom äusseren Rande des rechten graden Bauchmuskels bis zur Mitte zwischen Mamillar- und Axillarlinie. Der Schall war bei palpatorischer Percussion dumpf tympanitisch und ging nach oben allmälig in den leeren Leberschall über. Die Leberdämpfung mass in der Axillarlinie $4^3/_4$ Zoll, in der Mamillarlinie 6 Zoll, in der Parasternallinie $6^1/_4$ Zoll. Nach links hinüber war der sehr vergrösserten Milz wegen eine genaue Bestimmung unmöglich.

Es wurden sechs Blutigel angewandt und nachher warme Cataplasmen. Das Erbrechen verlor sich bald, die Uebelkeit dauerte noch mehre Tage; die Geschwulst wurde weniger schmerzhaft, die Spannung der Bauchdecken geringer; Zeichen von Gallenstauung traten nicht ein.

Allmälig nahm auch die Resistenz der Geschwulst ab; man konnte die Grenzen nicht mehr so genau durch Palpation und nur schwierig durch Percussion ermitteln. Die letztere ergab am dreiundzwanzigsten Tage der Krankheit folgende Maasse für die Leberdämpfung: in der l. axill. $4^3/_4''$ (wie früher); in der l. mamill. $5^1/_4''$ ($^3/_4''$ weniger); in der l. parasternal. $5''$ ($1^1/_4''$ weniger).

Der Typhus hatte inzwischen seine Stadien ohne weitere Störungen durchlaufen; das Fieber liess allmälig nach, die Darmfunctionen regelten sich und die Kranke trat in sehr anämischem Zustande in die Reconvalescenz über. Die Gallenblase blieb indess noch immer fühlbar, nur war sie etwas kleiner geworden und zeigte sich bei der Betastung weniger empfindlich.

Ein von W. Pepper beobachteter analoger Fall von Entzündung der Gallenblase, welche während eines biliösen Fiebers sich entwickelte und viele Monate dauerte, wird weiter unten ausführlich mitgetheilt werden.

2. Verengerung und Verschliessung der Gallenwege.

Sie kann an allen Theilen des zur Abführung des Lebersecrets dienenden Apparats vorkommen und ist bald die Folge einer Erkrankung der Gänge selbst, besonders einer Entzündung derselben, bald dagegen abhängig von der Umgebung, von comprimirenden Tumoren, Bindegewebsschwarten etc.

Wie die Wurzeln und feinen Aeste innerhalb der Leber verengt werden und obliteriren, ist bereits bei der Cirrhose, der Entzündung, den Neoplasmen dieser Drüse erörtert worden.

Die Verengerung des D. choledochus beruht in der Regel auf einem Catarrh oder Exsudativprocess der Schleimhaut oder auf Gegenwart von Steinen, welche sich einklemmten. Ebenso geht die Obliteration gewöhnlich aus einer Entzündung hervor, welche Strictur oder ausgedehnte Verödung des Ganges nach sich zog, seltener sind es Neoplasmen, welche auf der Schleimhaut des Ductus oder an der Duodenalmündung desselben sich entwickelten. In manchen Fällen findet man als Ursache Bindegewebsstränge, durch welche der Gang

Fig. 27.

im Lig. hepatoduodenale abgeschnürt wurde, wie Figur 27 darthut, oder Carcinome des kleinen Netzes, des Pylorus, des

[1]) *a* abgeschnürter D. choledochus; *b* erweiterter D. hepaticus.

Pancreas; ausnahmsweise ist es ein Aneurysma Art. hepaticae. Bd. I, S. 135 und folgende sind diese Ursachen vollständig mitgetheilt und in den Beobachtungen Nr. 5, 6, 7, 8 und 19 mit Beispielen erläutert.

Der D. hepaticus wird hie und da durch Neubildungen oder Concremente verschlossen, häufiger noch comprimirt durch Lebertumoren; im Ganzen leidet er seltener, als der D. communis.

Der D. cysticus obliterirt ziemlich oft, wenn die Blase durch die Gegenwart von Concrementen oder aus einer andern Ursache in Entzündung versetzt wird, oder wenn ein Stein sich einkeilt.

Jede Verengerung und noch mehr jeder Verschluss der Gallenwege hat eine Stauung des Secrets und eine Ectasie der Gänge zur Folge, welche, je nach dem Sitz der Stenose, bald beschränkt bleibt auf einzelnen Verästelungen derselben innerhalb der Drüse, oder, wenn der D. hepaticus erkrankt ist, sich über sämmtliche verbreitet, bald dagegen bei der ungleich häufiger vorkommenden Obstruction des D. communis auch die grossen Gänge nebst der Gallenblase in ihr Bereich zieht.

Die Symptome und der Verlauf der Stenosen der Gallenwege sind bereits im ersten Bande S. 135 ausführlich erörtert; dort ist auch mitgetheilt, wie die Zustände dieser Art erkannt werden können und nach welchen Grundsätzen die Therapie hier zu verfahren hat.

3. Erweiterung der Gallenwege.

Sie geht fast ohne Ausnahme als Folge aus den eben berührten Stenosen hervor; in den seltenen Fällen, wo eine Erweiterung der Gänge ohne mechanisches Hinderniss gefunden wird, lässt sich der Nachweis liefern, dass eine Verstopfung früher bestand und dass nach Entfernung derselben eine Atonie zurückblieb, welche die Retraction ausbleiben liess.

Ich beobachtete zwei Fälle dieser Art und in beiden waren Gallensteine vorhanden gewesen, welche, nachdem sie längere Zeit eingeklemmt waren, durch Ulceration in's Duodenum gelangten [1]).

Dass bei der Induration und Cirrhose der Leber der Einfluss des contractilen Bindegewebes Ectasieen der Gänge vermitteln könne, ist schon an betreffender Stelle erwähnt worden.

An den Lebergängen beobachtet man vereinzelte Erweiterungen, wenn der eine oder der andere Gang obliterirte oder comprimirt wurde. Beobachtung Nr. 66 ist ein Fall dieser Art beschrieben und Taf. XI, Fig. 1 der ersten Abth. des Atlas, 2. Aufl., abgebildet. Zuweilen entstehen auf diesem Wege sackförmige Hohlräume, Cysten, welche nach allen Seiten geschlossen sind und theils Concremente, welche mitten im Leberparenchym zu liegen scheinen, theils ein gelbes, zähes Fluidum enthalten. Die Wände derselben sind meistens sehr dick und fest. Cruveilhier (Livr. XII, pl. IV, Fig. 3) hat eine solche Anomalie abgebildet, leider ohne genauere Details über den Krankheitsfall beizufügen. Ampullenartige Ectasieen, welche mit den Gallenwegen zusammenhangen, beobachtet man besonders bei Schafen, wenn sie an Distoma hepaticum leiden.

Die allgemeine Erweiterung kommt bei Verschluss des D. choledochus vor. Hier werden immer zunächst und vorzugsweise die grossen Gänge des D. choledochus und hepaticus sowie die Gallenblase getroffen; erst später betheiligen sich auch die Leberäste, weil sie von Seiten der Drüsensubstanz eine Stütze finden, welche die Dilatation beschränkt. Der Umfang des D. choledochus kann unter solchen Umständen ein enormer werden. Bd. I, S. 148, Fig. 26 *d* ist bereits ein Fall erwähnt, wo bei Carcinom des Duodenums und

[1]) Cruveilhier (Anat. pathol. pl. XII, p. 4) sah die Gallenblase enorm ausgedehnt, bis zum Nabel reichend, obgleich ein leichter Druck den Inhalt in's Duodenum entleerte. Carcinomatöse Drüsen hatten den D. choledochus beengt, aber nicht verschlossen.

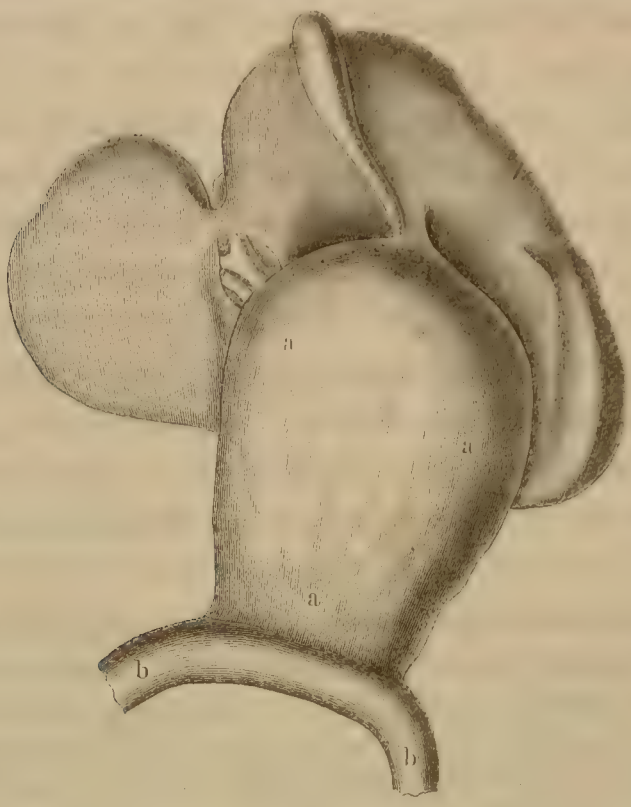
des Pancreas der D. communis einen Queerdurchmesser von $2^1/_2''$ und einen Umfang von $3''$ erreicht hatte, der D. hepaticus war hier $22'''$ breit; S. 250, Fig. 34 hat eine andere Beobachtung Platz gefunden, bei welcher der D. hepaticus $1''$ $4'''$ mass. Dies ist jedoch bei weitem noch nicht die Grenze, bis zu welcher die Ectasie der Gänge gesteigert werden kann. Schon Abraham Vater (Diss. de Scirrhis viscerum Vitemb. 1723) fand den D. communis eines einjährigen atrophisch gestorbenen Kindes durch ein indurirtes Pancreas vollständig verschlossen und oberhalb dieser Stelle zu einem beträchtlichen Sacke ausgedehnt. Traffelmann (Voigtel, Handb. d. path. Anat. Bd. III, S. 136) erwähnt eines mit Steinen gefüllten D. choledochus von der Weite eines Magens.

Ein interessantes Präparat dieser Art wird im anatomischen Museum zu Breslau aufbewahrt; dasselbe wurde mir durch die Güte des Herrn Collegen Barkow zugängig gemacht, welcher auch eine genaue Abbildung besorgte. Die Leber einer Frau, welche im Kloster der Elisabethinerinnen an Obliteration des D. choledochus starb, hatte von links nach rechts einen Durchmesser von $10^1/_2$, von vorn nach hinten von $7^1/_2''$. Die Gallenblase war von gewöhnlicher Breite und $5''$ $4'''$ lang. Der Körper verschmälerte sich gegen den Hals hin allmälig, so dass er aufgeschnitten und aus einander gelegt die Breite von $7'''$ darbot. Dieser engere Theil des Gallenblasenkörpers führte in den Blasenhals, welcher durch einen $4'''$ hohen klappenartigen Vorsprung vom Ende des Blasenkörpers, durch einen ähnlichen Vorsprung vom D. cysticus unvollständig getrennt eine taschenartige Vertiefung von $1''$ $5'''$ Breite zeigte.

Der Blasenhals ging in einen weiten, häutigen Sack über, welcher, bevor er geöffnet war, für einen Abscess gehalten wurde, bei genauerer Untersuchung aber sich als der stark erweiterte D. cysticus und choledochus darstellte. Dieser Sack hatte eine Länge von $8''$ und, nachdem er aufgeschnitten, die grünliche, dünne Galle, welche er enthielt, entleert hatte, eine Breite von $5''$. Der Blasenhals führte durch eine etwa $1^1/_2''$, der D. cysticus durch eine $4'''$ weite Oeffnung in diesen grossen Gallenbehälter, dessen Ende bis an's Duodenum reichte, hier aber durchaus verschlossen war. An der inneren Fläche des Duodenums war an der Stelle, wo sonst der D. choledochus mündet, eine schwache Erhabenheit; die Mündung des D. pancreaticus war frei. Die gänzliche Verschliessung des D. choledochus und die davon abhängige Anhäufung von Galle hatte die enorme Dilatation herbeigeführt. Eine bestimmte Grenze zwischen D. choledochus und cysticus war nicht zu

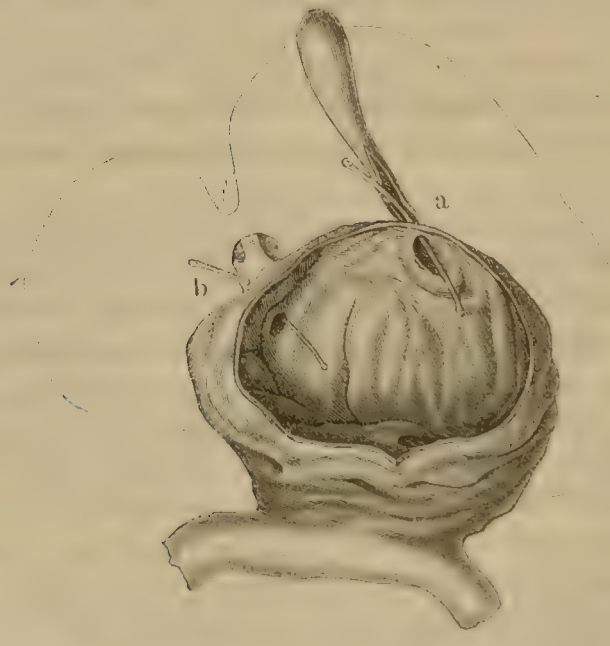
erkennen, die Erweiterung hatte beide gleichmässig betroffen, die Grenze

Fig. 28.



a a Sack des Ductus choledochus; *b b* Duodenum.

Fig. 29.



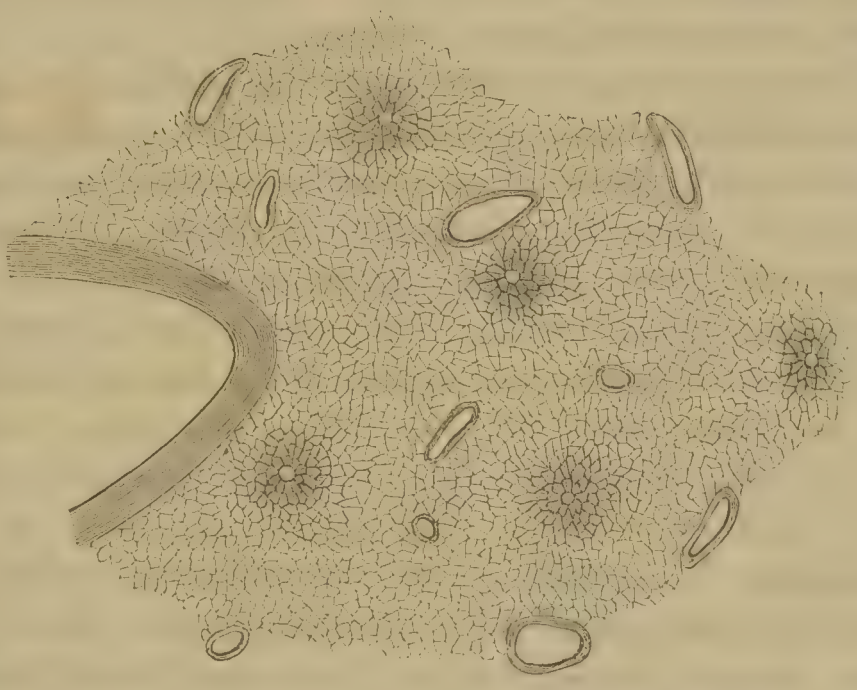
a Sonde, eingeführt durch den aufgeschnittenen Blasenhals in den Sack des D. choledochus; *b* Sonde, eingeführt durch den D. hepaticus in denselben.

war nur durch die Einmündung des D. hepaticus bezeichnet. Letztere ging in einen die Porta hepatis ausfüllenden Sack über von $2^1/_2$″ Breite und sandte von hieraus durch die Leber weite Zweige.

Von den grossen Gängen aus verbreitet sich die Dilatation bald früher, bald später auf die Leberäste des D. hepaticus bis zu deren ersten Anfängen; sie erweitern sich zu glatten oder mit zahlreichen sackigen Ausbuchtungen versehenen Röhren, welche die Drüsensubstanz nach allen Richtungen hin durchziehen.

Auf feinen Schnitten der getrockneten Drüse erkennt man bei mässiger Vergrösserung[1]), dass die dilatirten Gänge grös-

Fig. 30.



serentheils nur bis an den äusseren Rand der Acini reichen, seltener bis gegen die centralen Parthieen derselben vorrücken; sie stellen schon hier, ihrem Ursprung nahe, weite, dickwandige Röhren dar. Nicht selten sieht man mehre Gänge, von einer dichten Bindegewebshülle umgeben, beisammen liegen. (Taf. XI, Fig. 1 der 2. Aufl. des ersten Bandes.)

Der Inhalt der erweiterten Gallenwege besteht meistens

[1]) Bd. I, Fig. 28 und Fig. 30 sind Ectasieen der Lebergänge in Folge von Verschluss des D. choledochus dargestellt.

aus einer dünnen, mit eitrigem Schleim mehr oder minder reich versetzten biliösen Flüssigkeit; zuweilen ist sie concentrirter, reich an auskrystallisirten Cholesterintafeln, oder man findet rundliche oder eckige, hie und da auch röhrenförmige Concremente[1]), welche aus dem stagnirenden Lebersecret sich absetzten. In einem Falle meiner Erfahrung (Beobachtung Nr. 6, Bd. I) enthielten die Gallenwege nur eine farblose, schleimige Flüssigkeit ohne Spur von Gallenstoffen. Hier musste die Verbindung zwischen Drüsensubstanz und den Ausführungsgängen lange Zeit unterbrochen sein; die Galle war resorbirt und an ihre Stelle das Secret der Schleimhaut getreten. In der Gallenblase kommt beim sog. Hydrops cystidis felleae dieser Austausch des Inhalts häufiger vor.

Die Erweiterung der Gallengänge hat stets einen Schwund der benachbarten Drüsensubstanz zur Folge; dennoch ist in der ersten Zeit das Gesammtvolum des Organs vergrössert; erst später, wenn bei dem steigenden Druck die Secretion nachlässt und die Resorption die Ueberhand gewinnt, wird der Umfang kleiner und die Drüse nimmt eine schlaffe und welke Beschaffenheit an. In manchen Fällen kommt es schliesslich zu einem Zerfall der Leberzellen, das Organ erweicht und der Tod erfolgt unter den Symptomen der Blutintoxikation[1]) oder es entstehen Verschwärungsprocesse auf der Schleimhaut der Gänge, welche zuletzt auf das umgebende Parenchym übergreifen und alle die Folgen nach sich ziehen, welche wir als Ausgänge solcher Ulcerationen bereits kennen gelernt haben.

Die Symptome, der Verlauf und die Therapie der Ectasieen der Gallenwege sind bereits im ersten Bande, S. 135 ff. ausführlich erörtert worden.

---

[1]) Röhrenförmige Abdrücke der Gänge beschrieb Cruveilhier (Anat. pathol. génér. T. II, p. 835).

[2]) Vergl. Beobachtung Nr. 19 im ersten Bande.

4. Erweiterung der Gallenblase, Wassersucht derselben.

Hydrops cystidis felleae.

Unter allen Theilen des Ausführungsapparats der Leber ist die Gallenblase am häufigsten erweitert; sie erreicht zuweilen eine enorme Grösse und bildet kugelige Tumoren, deren diagnostische Deutung nicht immer leicht ist. Die Ausdehnung ist meistens eine gleichmässige, die Blase behält ihre gewöhnliche Form, selten findet man Anhänge, Divertikel, welche am Fundus oder am Halse ihren Sitz haben und durch Gallensteine gebildet zu werden pflegen[1]). Der Umfang der Blase vergrössert sich zu der eines Gänseeies, ja eines Kindeskopfs, sie enthält 1 bis 2, zuweilen mehre Pfunde Flüssigkeit[2]) und überragt den Rand der Leber bis zu 5 Zoll, ja noch weiter; gleichzeitig werden in der Regel ihre Wände verdickt, knorpelig, hie und da auch mit Kalkplatten bedeckt.

Die Ursache der Ectasie der Gallenblase kann liegen:

1. In einer Verstopfung des D. choledochus.

Hier ist dieselbe eine Theilerscheinung der allgemeinen Erweiterung der Gallenwege und erreicht selten einen sehr hohen Grad. Sie ist leicht zu erkennen, weil ein intensiver Icterus nebst allen anderen Symptomen eines Verschlusses des D. choledochus nebenher gehen.

---

[1]) Bouisson (De la Bile. Montpellier 1843, p. 136) beschrieb taschenförmige Anhänge der erweiterten Gallenblase, welche nur durch die äussere Haut gebildet waren, die Schleimhaut war an der Mündung der Divertikel zerstört; Concremente fanden sich nicht.

[2]) van Swieten fand in der Blase 8 Pfund dicker Galle; Cline entleerte mit dem Trocar 20 Unzen. Benson beschrieb einen Fall, wo die Blase so stark ausgedehnt war, dass man in der irrigen Voraussetzung eines Ascites die Punktion machte, worauf 2 Quart Galle ausflossen. Die grösste Menge, welche mir vorkam, betrug 18 Unzen.

2. In einer Verstopfung des Ductus cysticus oder des Blasenhalses.

Diese kann herbeigeführt werden durch Gallensteine oder durch Entzündung, welche letztere nicht selten eine feste Obliteration nach sich zieht. Der Rest der Gallenwege bleibt hier gewöhnlich unbetheiligt, der Abfluss des Secrets in den Darm findet kein Hinderniss, Auftreibung der Leber sowie Icterus fehlen daher vollständig.

Wird der Verschluss des Blasenhalses durch einen Stein vermittelt, so geschieht es hie und da, dass das Concrement nach Art einer Klappe wirkt, welche zwar den Eintritt der Galle in die Blase gestattet, den Austritt aber verhindert. Unter solchen Umständen erreicht die Blase ein enormes Volum.

Bei einer 34jährigen Dame, welche wiederholt Anfälle von Gallenkolik überstanden hatte, bildete sich unter lebhaftem Fieber am Rande der Leber neben dem M. rectus eine halbkugelige Geschwulst von grosser Empfindlichkeit gegen Druck. Dieselbe wuchs in Länge und Breite, so dass sie nach einigen Wochen bis $1^1/_2''$ unter dem Darmbeinkamm abwärts reichte und gleichzeitig die Bauchdecken hervordrängte. Man konnte daher die Contouren des länglichen Tumors schon bei der Besichtigung erkennen. Die Esslust lag gänzlich darnieder, von Zeit zu Zeit trat Erbrechen ein, welches mehre Tage nach jedem Genuss wiederkehrte; Stühle retardirt, jedoch von brauner Farbe; grosse Abmagerung; schwach gelbliche Farbe der Haut, der Urin enthielt bald Gallenpigment, bald war er frei davon. Bei der Palpation ergab sich, dass die Bauchdecke über dem Tumor sich nicht verschieben liess; letzterer veränderte, welche Lage die Kranke auch einnahm, seine Stelle nicht. Man konnte daher annehmen, dass eine Verwachsung bestehe und es wurde, weil bei rascher Zunahme der Geschwulst eine Ruptur zu befürchten war, die Punction ausgeführt. Eine sehr beträchtliche Quantität brauner, mit eitrigem Schleim vermengter Galle floss ab. Die schmerzhafte Spannung verminderte sich, das Fieber liess nach und der Appetit kehrte wieder. Der Abfluss von Galle hielt drei Wochen lang an, nach und nach wurde sodann die Menge geringer, die Beschaffenheit schleimiger, bis schliesslich die Oeffnung vernarbte. Die Kranke erholte sich vollständig wieder.

Zuweilen verliert sich die Ectasie der Gallenblase plötzlich, indem der obturirende Stein und nach ihm die Galle einen Weg in den Darm findet. So berichtet Petit (Mémoires de l'Académie de Chirurg. Vol. I), dass eine Geschwulst, wegen welcher er die Bauchhöhle eröffnete, plötzlich verschwand und dass der Kranke bald darauf viel Galle mit dem Stuhle entleerte. Gewöhnlich dehnt sich indess die Blase von neuem wieder aus, weil sie wegen Atonie ihrer Musculatur das Lebersecret nur unvollständig entleeren kann.

Wenn der Verschluss des Blasenhalses ein vollständiger ist in Folge der Einkeilung eines Steins, oder wenn eine Obliteration durch Entzündung, durch Carcinom etc. herbeigeführt wurde, so hört die Aufnahme von Galle in die Blase auf; der abgeschlossene Rest wird allmälig resorbirt und an die Stelle desselben tritt das Secret der Blasenwandungen, welches bald schleimig, synoviaähnlich, bald serös ist, je nachdem die Schleimdrüschen der gespannten Wand ihr Absonderungsproduct beimengten oder die Schleimhaut in Folge der Ausdehnung mehr den Charakter einer serösen Haut annahm[1]). Von Galle bleibt schliesslich keine Spur übrig. Unter solchen Verhältnissen kann die Blase sehr gross werden. In der Regel hört indess das Wachsthum wegen der mit dem steigenden Druck nachlassenden Secretion allmälig auf, der Tumor bleibt stationär und verkleinert sich später. Die schmerz-

---

[1]) Die Flüssigkeit, welche ich untersuchte, war schwach alkalisch, durchsichtig und mit weissen Flocken vermischt. Letztere bestanden nicht aus dem Epithel der Blase, sondern aus rundlichen Schleimkörperchen, die zum Theil membranartig vereinigt waren. Gallenpigment und Gallensäure fehlten; auf Zusatz von Salpetersäure entstand eine schwache Trübung, durch Essigsäure wurde das Fluidum dicklich, gallertartig. Die procentische Zusammensetzung war folgende: Wasser 98,27, feste Bestandtheile 1,73, davon waren organische Stoffe, Schleim etc. 1,60, Alkalien 0,06, Erden 0,07. In einem anderen Falle war Eiweiss in grösserer Menge vorhanden.

Die Flüssigkeit der hydropischen Gallenblase wurde zuerst genauer untersucht von Bernard (Spec. inaugur. sistens quaest. medic. argum. Lugduni Batav. 1796); beschrieben wurde sie schon von Glisson (Anat. hepat. Cap. 39) und von de Graaf (Tractat. de succo pancreatico Cap. 8). Eine grosse Menge citriger, mit Faserstofflocken vermengter Flüssigkeit fand in der verchlossenen Blase. W. Pepper (Americ. Journ. 1857, Jan).

hafte Spannung, welche die Entstehung der Blasenectasie begleitet, verliert sich alsdann und die Geschwulst kann ohne grosse Beschwerden lange getragen werden.

Ein Fall dieser Art, welchen ich unter mehreren anderen meiner Erfahrung auswählte, möge seiner Einfachheit wegen hier Platz finden.

Beobachtung Nr. 69.

Schmerzen im rechten Hypochondrio, leichtes Fieber, birnförmige glatte Geschwulst in der Gegend der Gallenblase. Oertliche Antiphlogose; Fieber und Schmerzen verlieren sich, der Tumor bleibt unverändert.

Henriette Fröhlich, eine 60 Jahre alte Köchin, kam am 3. Mai 1856 auf die medicinische Klinik in Breslau. Früher stets gesund, wurde sie am 1. Mai von Fieberfrost befallen und von heftigen Schmerzen in der rechten Seite; gleichzeitig verlor sie den Appetit, bekam Uebelkeit und trägen Stuhl. Man fühlt am Rande der Leber neben der äusseren Grenze des Musculus rectus abdominis eine pralle, vollkommen glatte, birnförmige Geschwulst, welche mit der Leber auf- und abwärts steigt und bei der Berührung sehr schmerzhaft ist. Dieselbe überragt den Rand der Drüse um $2^1/_2''$. Der Umfang der letzteren sowie der Milz sind normal, Haut und Harn ohne gallige Färbung, Stühle erfolgen nach Anwendung von Bitterwasser reichlich und sind braun tingirt. Auf Gebrauch von Blutigeln, Ung. ciner. und Cataplasmen verlieren sich die Schmerzen nach sechs Tagen vollständig, die Geschwulst wurde weicher, die Esslust kehrte wieder. Vier Wochen später war der Tumor noch unverändert; die Kranke wurde, weil sie keine Beschwerden fühlte, entlassen.

Nicht immer ist der Ausgang ein günstiger; in der abgeschlossenen Blase können, namentlich wenn Steine vorhanden sind, aber auch ohne diese, Ulcerationen entstehen, welche durch Perforation oder durch Bildung metastatischer Heerde oder durch Hektik den Tod bringen.

Bemerkenswerth ist in dieser Hinsicht eine von W. Pepper (Americ. Journ. Jan. 1857) mitgetheilte Beobachtung. Sie betraf einen 26jährigen Mann, welcher am 7. Jan. 1856 über Schmerzen in der Lebergegend klagend zur Behandlung kam. Im vorhergehenden August hatte er ein biliöses Fieber überstanden und dabei Quecksilber bis zur Salivation gebraucht; von da ab bemerkte er allmälig zunehmenden Schmerz in der rechten Seite. Man fühlte hier eine harte Geschwulst, welche langsam wuchs, elastischer wurde,

ohne jedoch zu fluctuiren. Dabei Abmagerung, Diarrhöe, hektisches Fieber; kein Icterus. Ord. Eisen und China.

Mitte März reichte der Tumor bis zum Darmbeinkamm und fluctuirte deutlich; eine Explorationsnadel wurde ohne Erfolg eingeführt, mit dem Trocar entleerte man 2 bis 3 Unzen schleimig eitriger Flüssigkeit; Schmerz und Spannung liessen vorübergehend nach. Man legte kaustisches Kali auf, um Adhäsionen herbeizuführen; bald darauf zeigte der Tumor tympanitischen Ton, die Diarrhöe nahm zu, die Kräfte verfielen und am 19. April trat der Tod ein.

Obduction.

Leber nicht vergrössert, im rechten Lappen zwei kleine Abscesse, die übrige Substanz normal, D. hepaticus und choledochus frei. Die Gallenblase war enorm ausgedehnt und liess angestochen fötides Gas ausströmen; sie enthielt 2 Quart einer gelben, eitrigen Flüssigkeit, welche mit Faserstoffflocken und Galle vermischt war. Die Wände waren oben $^1/_4''$ dick, an dem unteren Theile dagegen sehr dünn und leicht zerreissbar; die Schleimhaut war hier ulcerirt; der Ductus cysticus zeigte sich durch Pseudomembranen fest verschlossen; die Blase adhärirte nirgend. Alle übrigen Organe normal. Gallensteine waren nicht vorhanden.

Die Entzündung der Gallenblase ging aus einem biliösen Fieber hervor, ähnlich wie die Beobachtung No. 68 erwähnte aus einem Abdominaltyphus. Der D. cysticus wurde frühzeitig verschlossen und die Producte der fortschreitenden Entzündung dehnten nach und nach die Blase zu jener bedeutenden Geschwulst aus, deren wahre Natur erst spät erkannt wurde. Die anhaltende Eiterung führte zur Hektik; nach der Punktion trat in Folge der putriden Zersetzung des Blaseninhalts Gasentwickelung ein, welche die Diagnose erschweren musste. Die Abscesse der Leber waren allem Anscheine nach metastatischer Natur, vermittelt durch die Ulceration der Blasenschleimhaut. Bemerkenswerth ist die lange Dauer der Entzündung, ohne dass nach Ablauf des biliösen Fiebers neue Schädlichkeiten einwirkten. Eine zur rechten Zeit mit den nöthigen Cautelen ausgeführte Entleerung des Blaseninhaltes durch die Punktion wäre allein im Stande gewesen, den Process zu beschränken.

Diagnostik.

Die Ausdehnung der Gallenblase durch biliöse, schleimige oder purulente Flüssigkeit ist am Krankenbette zuweilen schwer zu beurtheilen und von anderen Anomalieen zu unterscheiden.

Gewöhnlich erkennt man allerdings an der Lage des Tumors die Gallenblase, zumal wenn der Rand der Leber gefühlt werden kann und als Leiter dient; allein man vergesse nicht, dass diese Lage sich verändert bei Dislocation der Leber und ausserdem verschieden ist, je nachdem der rechte oder linke Lappen mehr entwickelt ist, dass es Fälle giebt, wo die Blase in der Linea alba oder auch nahe der Linea axillaris gefunden wird. Kleinere Anschwellungen der Blase werden oft übersehen, man fühlt sie schwer, wenn man nicht vorsichtig die Hand auflegt. Bei starkem und raschem Druck weicht die Geschwulst aus.

Nicht jeder halbkugelige oder birnförmige Tumor, welcher am Rande der Leber gefühlt wird, ist indess sofort als erweiterte Gallenblase anzusprechen; Echinococcen, Leberabscesse, Carcinome der Leber und der Blase können ähnliche Prominenzen und somit auch Verwechselungen veranlassen. Echinococcen zeichnen sich gewöhnlich, abgesehen von dem Hydatidenschwirren und der Schmerzlosigkeit, durch die breitere Basis aus, mit welcher sie fest in der Leber wurzeln, während die Gallenblase birnförmig ist und dem Druck ausweicht; dass es indess hiervon Ausnahmen giebt, dass Acephalocysten von der Form der Gallenblase an der Leber vorkommen, ist bereits im betreffenden Capitel nachgewiesen und durch eine Zeichnung erläutert.

Leberabscesse haben einen anderen Entwickelungsgang, bilden anfangs harte, später erweichende Tumoren, die Störungen des Allgemeinbefindens sind weit intensiver, ihre Form ist eine andere, viel breitere.

Carcinome der Leber und der Blase können nur da zu Irrthümern Anlass geben, wo weiche Markschwämme am unteren Rande der Drüse hervorwuchern; sie unterscheiden sich gewöhnlich leicht durch ihre unebene Oberfläche, durch grössere Resistenz, durch breitere Basis und durch Knoten, welche an anderen Stellen der Leber gefühlt werden; ausserdem durch die Zeichen der Krebscachexie.

Ob die Geschwulst, wenn sie als Gallenblase nachgewiesen wurde, Galle oder Schleim oder eitrige Flüssigkeit enthalte, ist mit Sicherheit nicht zu entscheiden. Wo kein Icterus nebenher geht, ist das Vorhandensein von schleimiger oder purulenter Flüssigkeit wahrscheinlich, wo derselbe gleichzeitig mit der Intumescenz der Blase sich einstellt, darf man Galle erwarten. Allein es kommen Ausnahmen vor, nach beiden Seiten hin: bei Obturation des D. communis kann wegen Verschluss des Blasenhalses Hydrops cystidis felleae bestehen; dass ohne Icterus die Blase zuweilen von Galle ausgedehnt gefunden werde, ist bereits oben nachgewiesen worden.

Therapie.

Sie vermag diesen Zuständen gegenüber wenig. So lange entzündliche Processe sich bemerkbar machen, muss man durch locale Blutentziehungen, Ung. ciner., warme Cataplasmen, Ruhe, strenge Diät, salinische Abführmittel gegen diese kämpfen; treten dagegen Symptome der Gallensteinincarceration auf, so suche man durch Narcotica, warme Bäder etc. den Durchtritt der Concremente zu erleichtern. Hierdurch kann es unter Umständen gelingen, die entzündliche Obliteration des Blasenhalses oder den Verschluss desselben durch ein Concrement zu verhüten; ist dieselbe bereits zu Stande gekommen, so bleibt zunächst nur ein symptomatisches Verfahren übrig.

Erst wenn der Tumor durch fortschreitende Zunahme die Gefahr einer Ruptur der Blase näher bringt oder die Zufälle hektischer Consumption sich einstellen, kann man daran denken, den Inhalt der Blase durch Punktion zu entleeren. Bestehen Verwachsungen, so ist dieselbe unbedenklich, fehlen diese oder sind sie zweifelhaft, so müssen bei der Eröffnung die gleichen Cautelen beobachtet werden, wie bei Leberab-

scessen und Echinococcen, wo hierüber ausführlich verhandelt ist.

5. Pathologische Neubildungen der Gallenwege.

Ausser den Tuberkeln, welche bei Kindern zuweilen als Infiltration der Schleimhaut der Gallenwege vorkommen und deren Verhalten noch weiter erforscht zu werden verdient, beobachtet man hier als Neoplasmen vorzugsweise Carcinome.

Sie treten gewöhnlich zu dem Krebs der Leber hinzu; letzterer greift von der Drüsensubstanz auf die Gänge über, diese gehen unter oder es entstehen in der Schleimhaut der grösseren Ductus flache Knoten, welche sich wuchernd weiter verbreiten (vergl. Cap. Leberkrebs).

Es giebt indess auch Fälle von primären Carcinomen des Ausführungsapparats der Leber; man findet sie besonders in der Gallenblase und im D. choledochus. Ihrem Baue nach stimmen sie entweder mit den einfachen Carcinomen der Drüse überein, als Markschwämme und Scirrhen, oder sie reihen sich den blumenkohlähnlichen Vegetationen, den Zottenkrebsen nach Rokitansky an.

In der Gallenblase beobachtete man die einfachen Carcinome besonders bei älteren Individuen; ich sah einen Fall bei einem Manne von 73 Jahren. Durand-Fardel (Krankheiten des Greisenalters, deutsch von Ullmann, Würzburg 1858. S. 920) stellte sechs Beobachtungen zusammen, welche sämmtlich in das Alter von 71 bis 81 Jahren fielen. Markham (Transact. of the Pathol. Society Vol. VIII) beschrieb indess auch einen primären Krebs der Gallenblase bei einer 28jährigen Frau.

Der Process pflegt im submucosen Gewebe der Blase zu beginnen; hier bilden sich Knoten, welche allmälig auf die Schleimhaut übergreifen, andererseits auch die Muscularis und Serosa in ihr Bereich ziehen. Die Blasenwand verdickt sich beträchtlich, ihre äussere Fläche wird uneben, die Höhle füllt sich oft

vollständig mit Krebsmasse aus. Nicht selten zerfallen die in den Blasenraum hineinwuchernden Massen, es entstehen Geschwüre und in der Blase häuft sich eine jauchichte Flüssigkeit an. Sehr gewöhnlich findet man ausserdem in ihr Concremente; unter elf Beobachtungen war dies neun Mal der Fall.

Nach aussen hin verwächst die krebsig entartete Gallenblase meistens mit der Nachbarschaft, besonders dem Queercolon, und bei vorschreitender Ulceration kann zwischen beiden eine Communication entstehen. Durand-Fardel sowie auch Murchison (Transact. of the Pathol. Society Vol. VIII) theilten Erfahrungen dieser Art mit.

Der Zottenkrebs der Gallenblase [1]) kommt vorzugsweise auf der vorderen Wand derselben vor, wo er bald gestielt, bald mit breiter Grundfläche im submucosen Gewebe wurzelt. Die Schleimhaut erscheint, wo jüngere Formationen dieser Art wuchern, wie mit weissem Sammet bedeckt, während die älteren blumenkohlartig aussehen. Das Gerüst dieses Krebses wird gebildet von langen, zum Theil baumartig verzweigten und kolbigen Auswüchsen, welche aus Bindegewebe bestehen und zahlreiche weite Gefässe enthalten. Sie sind mit Cylinderepithel oder rundlichen Zellen überdeckt und werden durch diese stellenweise zu dichteren Massen vereinigt. Hie und da bemerkt man fettigen Zerfall der Zellen und des Gerüstes. Die Wand der Blase, aus welcher der Krebs hervorwuchert, ist verdickt, in ein dichtes oder areolares und mit Krebssaft durchsetztes Fasergerüst umgewandelt. Das Innere der Blase enthält eine rahmähnliche, gelbe oder röthliche Flüssigkeit, in welcher Epithelien und Fetttröpfchen reichlich vorkommen.

Der Zottenkrebs besteht für sich oder er gesellt sich zu anderen Carcinomen hinzu. Wie bei der ersten Form, so kommt auch hier in Folge des Zerfalls eine Zerstörung der Blasenwand vor, welche auf benachbarte Theile, namentlich auf das

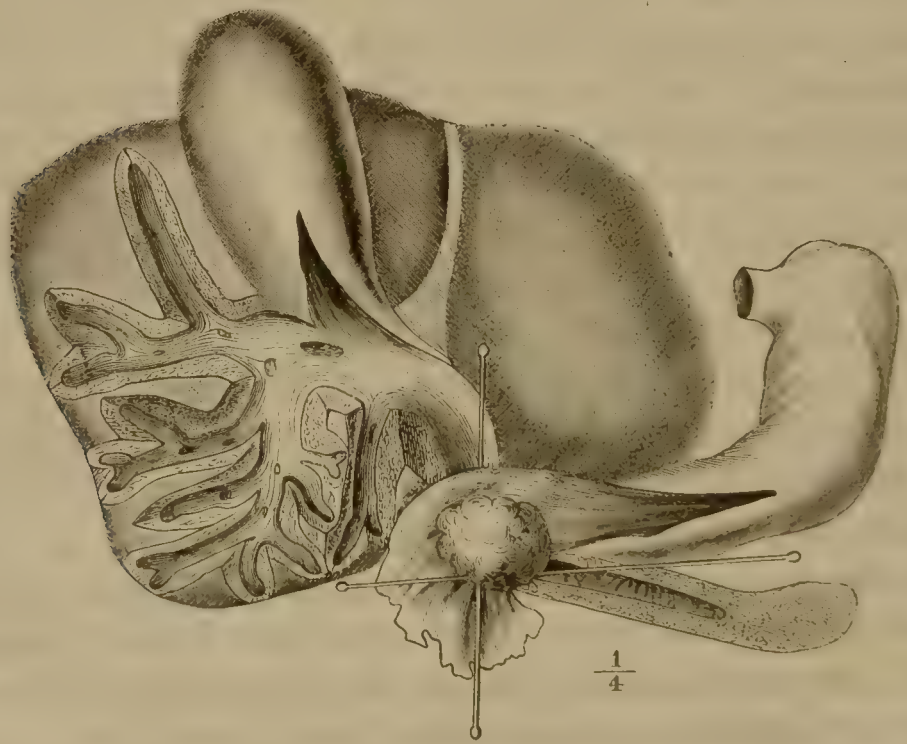
[1]) Vergl. Heschl, Wiener Zeitschrift Bd. VIII, S. 9, 1852; Klob, Wiener Wochenbl. Nr. 46, 1856.

Colon und Duodenum übergreifen oder auch Perforation und allgemeine Peritonitis veranlassen kann.

Die Symptome des Krebses der Gallenblase sind wenig hervorstechend; das wichtigste und beständigste derselben ist die schmerzhafte, kugelige, meistens harte und unebene Geschwulst, welche an der Stelle der Blase gefühlt wird. Alle übrigen Zeichen sind sehr unbestimmter Art: Icterus fehlt meistens; gastrische Beschwerden kommen häufiger vor; anhaltendes Erbrechen und Diarrhöe beobachtete Durand-Fardel in einem Falle, wo ein Durchbruch in's Colon zu Stande gekommen war; Abmagerung und die gewöhnlichen Zufälle des Krebsmarasmus pflegen das Ende der Krankheit zu begleiten.

Eine sichere Diagnose ist nur dann möglich, wenn an der Lage und Form der Geschwulst die Gallenblase erkannt werden kann, was nur dann schwer fällt, wenn letztere den Rand der Leber wenig überragt oder von den Rippen bedeckt wird.

Fig. 31.



Die Therapie stimmt mit der der Lebercarcinome überein.

Im Ductus choledochus kommen einfache Krebse wie auch Zottenkrebse, besonders in der Nähe des Duodenalendes vor, unabhängig von ähnlichen Neubildungen des Darms und des Pancreas, welche gern auf diesen Gang übergreifen.

Bd. I, Beob. Nr. 5 und 6 sind Fälle dieser Art mitgetheilt, welche unter den Symptomen der Gallenstase tödtlich endeten. In der vorstehenden Figur 31 bemerkt man eine gelappte, wallnussgrosse Geschwulst, welche aus der Mündung des D. choledochus in den Zwölffingerdarm hineinragt[1]).

Neubildungen dieser Art lassen sich während des Lebens nicht erkennen, sie entziehen sich der Palpation vollständig und veranlassen, ähnlich wie die Obliteration des D. communis, die Zufälle einer mit dem Tode endenden Gallenstase.

6. Fremde Körper in den Gallenwegen.

In der Regel sind dies Concremente, welche aus den Bestandtheilen der Galle sich bilden, selten Entozoen, welche entweder, wie das Distoma hepaticum, in den Gallenwegen wohnen oder ausnahmsweise in dieselben eindringen, wie die Echinococcusblasen und Spulwürmer.

A. Die Spulwürmer in den Gallengängen.

Spulwürmer kommen zuweilen auf ihren Wanderungen in den Ductus choledochus und dringen von hieraus bis in die Gallenblase oder bis zu den Endästen der Lebergänge vor, zahlreiche Störungen veranlassend. Im Allgemeinen geschieht dies selten, jedoch sind in der Literatur bereits 37 Fälle dieser Art verzeichnet[2]).

---

[1]) Vergl. ferner Lambl, Arch. f. pathol. Anat. Bd. VIII, S. 133.
[2]) Vergl. C. Davaine, Traité des Entozoaires, Paris 1860, p. 156.

Man fand die Würmer zunächst im Eingange des D. choledochus, zum Theil noch in das Duodenum hineinragend, ohne dass während des Lebens oder bei der Obduction Zeichen von Entzündung oder von Gallenstase, Icterus etc. bemerkt wären[1]).

Hier muss man annehmen, dass die Würmer erst kurz vor dem Tode in den Gallengang eindrangen.

In anderen Fällen kamen während des Lebens Symptome vor, welche auf eine Irritation der Gallenwege und eine Beschränkung des Abflusses der Galle hinwiesen.

So berichtet Lieutaud[2]) über die Krankheit eines 14jährigen Knaben, welcher von Fieber, schmerzhafter Auftreibung des Epigastriums und der Lebergegend nebst Speichelfluss und Gelbsucht befallen wurde; die Stühle entfärbten sich, der Puls wurde aussetzend und der Tod erfolgte unter Convulsionen. Man fand die Leber gelb und geschwollen, die Blase von Galle ausgedehnt, den D. communis aber verstopft von einem grossen Spulwurm; andere lagen zahlreich im Magen und Darmcanal. Auch Buonaparte in Pisa[3]) beschrieb eine tödtlich verlaufene Gelbsucht, als deren Ursache ein Spulwurm im D. choledochus nachgewiesen wurde.

Häufiger noch als im D. communis begegnet man den Ascaris lumbricoides in der Gallenblase und im D. hepaticus nebst dessen Aesten innerhalb der Leber. Hier sind sie zuweilen in grösserer Anzahl[4]) und veranlassen Gallenstase, Erweiterung, catarrhalische oder exsudative Entzündung, hie und da auch Ulceration der Gänge und Leberabscesse, aus-

---

[1]) Tonnelé, Reflexions et observations sur les accidents produits par les vers lombrics. Journ. hebdom. Paris 1829. T. IV, Nr. 47, p. 292. — Hayner in Rudolphi Synopsis. Röderer und Wagler, Tractatus de morbo mucoso Sect. IV. Göttingen.

[2]) Historia anatomico-medica observ. 907. Parisiis 1767. T. I, p. 210.

[3]) Brera, Memor. fisico-med. sopra i princip. vermi del corp. umano. 1811, p. 207.

[4]) Hayner (Nasse's Zeitschrift für psychische Aerzte Bd. I, 4, S. 514 — 520. Rudolphi Synopsis p. 626) fand sieben Würmer in den stark erweiterten Gängen der Leber und einen im D. choledochus.

nahmsweise bildeten sie, nachdem sie abstarben und einschrumpften, den Kern von Gallensteinen.

Lorry[1]) fand bei einem Maniatischen, welcher an Convulsionen litt und kurz vor seinem Tode einen Spulwurm ausbrach, drei grosse Würmer derselben Art in der Gallenblase; vereinzelt wurden sie hier auch von Bloch und Heaveside gefunden.

Cruveilhier[2]) traf zwei Ascariden an der Theilungsstelle des D. hepaticus und drei andere in den Verästelungen desselben bei einer an Pneumonie gestorbenen Frau ohne Läsion der Leber und ohne ein Symptom, welches während des Lebens die Gegenwart dieser Gäste in den Gallenwegen angekündigt hätte.

Guersant[3]) theilt die Krankheitsgeschichte eines Kindes mit, welches an leichten Colikanfällen litt und plötzlich unter Convulsionen starb. Die Obduction ergab keine andere Anomalie, als zwei sieben bis acht Zoll lange Spulwürmer in dem Duct. hepaticus und dessen Aesten.

Broussais[4]) fand bei der Obduction eines Soldaten, welcher an Schmerzen im Epigastrio und in der Lebergegend, heftigem Fieber, grosser Unruhe, Gelbsucht, Convulsionen etc. gelitten hatte und am 15. Tage der Krankheit starb, die Leber geschwollen und blutreich; im D. communis steckte ein sehr grosser Spulwurm, ein kleinerer in den Aesten.

Es kommen Fälle vor, wo Spulwürmer im D. choledochus eine Ruptur dieses Ganges nach sich zogen, ein Präparat dieser Art liegt in der Wiener Sammlung, andere Fälle wurden von Fontanelles[5]) und Lorrentini[6]) beschrieben.

Innerhalb der Leber findet man die Spulwürmer zuweilen in rundlichen Höhlen mit Wandungen, welche bald glatt und frei von Eiter, bald dagegen rauh und ulcerirt erscheinen.

---

[1]) De melancholia et morbis melancholicis, Comment. Lips. T. IV, p. 664. — [2]) Dictionn. de Médic. et Chirurg. Art. Entozoaires p. 340. — [3]) Dict. de Méd. 1828, T. XVI, p. 244. — [4]) Histoire des phlegmasies chroniques. 4. Edit. Paris 1826, T. III, p. 272. — [5]) Revue médic. Sept. 1835. — [6]) Guersant l. c.

Diese entstehen durch partielle Dilatation der Gänge; die Würmer liegen darin aufgerollt. Laënnec[1]) theilte eine Beobachtung dieser Art mit, welche ein Kind von $2^1/_2$ Jahren betraf. Die Gallengänge waren stark erweitert und gefüllt mit Würmern, jedoch frei von Galle; die Auskleidung war stellenweise stark geröthet, stellenweise auch ulcerirt und vollständig zerstört, so dass die Ascariden in directer Berührung mit der Drüsensubstanz waren. Mehre Höhlen, auf diesem Wege gebildet, waren so gross wie eine Mandel.

Es ist oft schwer, die Verbindung solcher Höhlen mit den Gallengängen nachzuweisen; dieselben werden oft verengt oder verlegt, so dass eine Communication nicht zu bestehen scheint. Es sammelt sich dann der Eiter an, während er bei offenen Wegen freien Abfluss findet.

Ueber die Abscesse der Leber, welche durch eingedrungene Spulwürmer veranlasst wurden, ist bereits S. 115 verhandelt, wo auch die wichtigsten Fälle der Literatur erwähnt wurden.

Zu den grössten Seltenheiten dürfte die Erfahrung von Lobstein[2]) gehören, welcher einen Spulwurm als Kern in einem Gallensteine fand. Derselbe lag im Ductus choledochus einer 50jährigen Frau und hatte eine birnförmige Gestalt, welche mit ihrer Basis die Duodenalmündung des Ganges fest verschloss; der D. hepaticus und seine Aeste waren mit Würmern angefüllt.

Wie die Würmer in die Gallengänge hineingelangen, ist eine Frage, deren bestimmte Beantwortung schwierig ist.

Dass sie, wie G. Wierus[3]) naiver Weise meint, penuria alimenti zum Eintritt in die engen Gallengänge genöthigt würden, wird wohl gegenwärtig wenig Glauben finden; viel wahrscheinlicher ist die Ansicht von Devaine, nach welcher eine Dilatation des D. communis durch abgehende Gallensteine oder Echi-

---

[1]) Diction. des sciences médic. Art. Ascarides p. 344. — [2]) Catalogue du Musée anatomique de Strasbourg Nr. 1987. — [3]) Epistola ad fabr. Hildanum. Dusseldorpii 1602.

nococcusblasen den Spulwürmern die Bahn frei mache. Allerdings waren in einzelnen Fällen gleichzeitig Concremente vorhanden und in der Beobachtung von Röderer und Wagler hatte ein Hydatidensack in einen Gallengang sich eröffnet und denselben erweitert; allein es bleiben noch zahlreiche Fälle aus dem kindlichen Alter übrig, wo für diese Annahme keine Stützen gefunden werden können, wo auch kein Symptom auf eine vorausgegangene Affection der Gallenwege hingewiesen hatte.

Die Symptome, welche die Anwesenheit von Spulwürmern in dem Ausführungsapparat der Leber begleiten, sind sehr mannigfacher Art; zu der Feststellung einer Diagnose genügten sie bisher in keinem Falle. Zuweilen fehlten alle Zeichen einer Leberkrankheit; meistens waren die Symptome der Gallenstauung vorhanden, Icterus und entfärbte Stühle, begleitet von heftigen Schmerzen im Epigastrio und dem rechten Hypochondrio, oft auch von Erbrechen und Convulsionen. Letztere, welche von Lorry, Broussais, Guersant u. A. gesehen wurden, dürften, weil die Obduction keine andere Aufklärung über sie ergab, als Reflexkrämpfe anzusehen sein, welche durch die Reizung der Aeste des Plexus hepaticus eingeleitet wurden. Wo es zur Hepatitis kam, waren alle Zeichen dieser Krankheit vorhanden.

Ob Heilung möglich sei, bleibt noch dahin gestellt, jedenfalls genügt die Erfahrung von Schloss[1]), welcher Icterus nach Abgang von Spulwürmern plötzlich sich verlieren sah, keineswegs, um diese Annahme festzustellen. Eher dürfte die Beobachtung von Kirkland[2]) dafür sprechen. Hier öffnete sich ein Abscess am Rande der falschen Rippen rechter Seite und entleerte eine grosse Menge Eiter nebst einem Spulwurm; eine Gallenfistel blieb zurück als Beweis, dass der Wurm aus den Gallenwegen stammte und dass eine, wenn auch unvollständige Heilung erfolgt war.

---

[1]) Bulletin de la Société anatomiq. Paris 1856, p. 361. — [2]) Richter's chirurgische Bibliothek Bd. X, S. 605.

Die Therapie kann bei der unsicheren Diagnose nur eine symptomatische sein[1]).

B. Echinococcusblasen in den Gallengängen (vergl. S. 224).

C. *Distoma hepaticum* und *D. lanceolatum*, Leberegel.

Es sind dies glatte, weiche, ovale, weisslichgelbe Würmer mit zwei Saugnäpfen, von welchen der eine am zugespitzten Kopfende sitzt und eine trichterförmige Vertiefung bildet, welche zur Mundöffnung führt, der andere dagegen am Bauche liegt und blind endigt. Zwischen beiden liegt die Geschlechtsöffnung; die Thiere sind Zwitter. Das Distoma hepaticum ist im ausgewachsenen Zustande 8 bis 14‴ lang und 3 bis 6‴ breit, es hat einen verzweigten Darmcanal[2]); das D. lanceolatum dagegen ist 2 bis 6‴ lang und 1 bis 2‴ breit, hat einen gabelig getheilten Darmcanal und trägt die weiblichen Genitalorgane besonders im Hintertheil des Körpers, während sie bei D. hepaticum im Vordertheil liegen. Sie bilden verschiedene Species und dürfen nicht, wie es von Zeder und Bremser geschah, zusammengeworfen werden.

Die Distomen wohnen in den Gallengängen der Wiederkäuer, vor allen der Schafe, unter welchen sie oft grosse Verheerungen anrichten; beim Menschen findet man sie sehr selten und die Zahl der beobachteten Fälle ist eine kleine.

Von den älteren Aerzten erwähnen der Distomen in der menschlichen Leber Borel, Malpighi[3]) und Bidloo[4])

---

[1]) Ob auch Tänien in die Gallenwege eindringen können, bleibt noch zweifelhaft. Bei einer Ratte wurden sie von Jonas in der Leber gefunden und Morau beschrieb einen Fall von Gelbsucht, welche alle paar Wochen wieder kehrte, von schmerzhafter Anschwellung der Leber begleitet war und erst nach Entfernung von Tänien dauernd geheilt wurde. Fauconneau-Dufresne l'Affection calculeuse du foie p. 377. Vergl. auch Beob. Nr. 78. — [2]) Taf. XI, Fig. 6. — [3]) Opera posthuma Lond. 1697, p. 84. In hepate frequentes occurrunt vermes cucurbitini in homine et brutis, praesertim in bove. — [4]) Dissertatio de animalculis in ovino, aliorumque animantium hepate detectis.

jedoch ohne bestimmte Erfahrungen mitzutheilen. Die erste positive Beobachtung von Leberegeln beim Menschen verdanken wir Pallas [1]), welcher zu Berlin in den Gallengängen einer Frau Distomen auffand. Buchholz [2]) erkannte sie 1790 in der Gallenblase eines Sträflings, dessen Tod durch ein putrides Fieber veranlasst war; die Präparate wurden später von Rudolphi und Bremser untersucht. Fortassin beobachtete 1804 zwei Distomen in den Lebergängen eines Mannes, und Brera [3]) beschrieb einen Fall, welcher ein scorbutisches und hydropisches Individuum betraf. Die Leber war hier hart und gross; im Innern gefüllt mit Distomen, welche theils einzeln, theils in grösserer Anzahl vereinigt in der Drüsensubstanz lagen.

Genauere Mittheilungen über die Krankheitserscheinungen liefert P. Frank [4]), welcher in einer taschenförmigen Erweiterung des D. hepaticus bei einem achtjährigen Mädchen fünf grünlichgelbe, lebende, glatte Würmer von der Länge einer Seidenraupe fand. Die Kranke kam im November 1782 in das Hospital zu Mailand, vollständig erschöpft und abgemagert; der Unterleib war aufgetrieben und seit sechs Monaten hatten Durchfälle nebst lebhaften Schmerzen in der Lebergegend bestanden; dabei keine Spur von Icterus; der Tod erfolgte unter Convulsionen.

Partridge entdeckte in der Gallenblase einer Leiche aus dem Middlesex Hospital zu London ein vereinzeltes Distoma, welches nach der Untersuchung von Owen in allen Theilen mit dem Distoma hepaticum der Schafe übereinstimmte.

Dies sind die spärlichen Erfahrungen über Distomen in den Gallenwegen des Menschen. An diese reihen sich noch einige Fälle, wo die Leberegel im Darm vorkamen, wohin sie wahrscheinlich aus der Leber gelangt waren. Rudolphi [5])

---

[1]) Diss. de infestis viventibus intra viventia. Lugdani Bat. 1760, p. 5. — [2]) Joerdans Entom. und Helminthologie des menschl. Körpers 1802, S. 65. — [3]) l. c. p. 94. — [4]) De curandis hominum morbis epitome T. V. — [5]) Hist. natur. Entozoorum T. I, p. 327 u. T. II, p. 356.

berichtet über kleine Distomen, welche Chabert mit seinem empyreumatischen Oel abgetrieben hatte.

Mehlis[1]) beschreibt ausführlich die Krankheitsgeschichte einer 31jährigen Wittwe in Clausthal, welche durch Erbrechen Distoma hepaticum, später auch D. lanceolatum entleerte. Sie erbrach dieselben unter wiederholten Anfällen von Ohnmacht gleichzeitig mit geronnenem Blut; später sollen auch mit dem Stuhl Leberegel entleert worden sein. Dabei bestand Auftreibung und Empfindlichkeit der Hypochondrien, Dyspnöe nebst hysterischen Zufällen verschiedener Art; die Farbe des Gesichtes wurde zeitweise gelblich; die Ernährung und Verdauung blieben aber ungestört. Nach einem heftigen Anfall von Erbrechen, durch welches ausser Blutgerinnsel und einer membranösen Substanz einige D. hepatic. und gegen 50 D. lanceol. entleert wurden, trat Besserung ein. Es ist bemerkenswerth, dass Mehlis niemals zugegen war, wenn die Leberegel erbrochen wurden und dass daher eine Mystification des Arztes von Seiten der hysterischen Kranken möglich erscheint.

Busk fand 1843 im Duodeno eines Lascaren, welcher auf der Dreadnaught gestorben war, 14 Distomen. Dieselben waren dicker und grösser, als die der Schafe, $1^1/_2$ bis nahezu 3″ lang, glichen aber ihrem Baue nach, der Darmcanal war gablich getheilt und der Uterus lag im Hintertheil, dem D. lanceolatum.

Ueber die Symptome, welche die Distomen beim Menschen veranlassen, lässt sich aus den bisher gesammelten Erfahrungen wenig Positives entnehmen. Bei Schafen entsteht durch ihre Gegenwart Dilatation und Catarrh der Gallenwege, begleitet von Schwund der Lebersubstanz; Gelbsucht tritt hierbei selten und nur vorübergehend auf; zuletzt entwickelt sich ein anämischer Zustand.

Beim Menschen würde die Diagnose von Distomen sich

[1]) Observ. anatom. de distomate hapatico et lanceolato, Göttingen 1825, p. 6.

nur dann stellen lassen, wenn dieselben durch Erbrechen oder mit dem Stuhl entleert werden.

Die Aetiologie ist noch unklar, wahrscheinlich gelangen sie als Cercarien in den Darmcanal und von da in die Gallenwege, wie sie auch nach der Beobachtung von Giesker und Frey[1]) direct in die Haut eindringen und sich im subcutanen Zellgewebe entwickeln können. Giesker fand nämlich in einer Geschwulst an der Fusssohle einer Frau zwei Thiere, welche Frey und von Siebold als Distoma hepaticum erkannten; allem Anscheine nach waren hier beim Waschen an stagnirenden Stellen des Züricher Sees Cercarien in die Fusssohle eingedrungen.

Diese Beobachtung steht bis jetzt vereinzelt da, ebenso wie die von Duval[2]), welcher zufällig bei einer anatomischen Demonstration fünf grosse Distomen in der Pfortader entdeckte. Dieselben lagen in dem flüssigen Blute des Stammes und der Leberäste der Pfortader, in den Abdominalwurzeln der Vene waren keine vorhanden. Die Gefässwände erschienen frei von jeder Spur einer Entzündung oder Erosion; auch die Leber zeigte nichts Abnormes. Ueber die Krankheitsgeschichte des Mannes war keine Auskunft zu erhalten.

Man hat diesen Fall vielfältig in Zweifel gezogen und gemeint, die Distomen seien aus den Lebergängen in die Vene gelangt; allein nach der Erfahrung von Giesker und Frey dürften diese Zweifel um so weniger begründet sein, als Duval Venenwand und Gallenwege unverändert gefunden hat.

Von einer Therapie der Distomen kann bei der Unsicherheit der Diagnose kaum die Rede sein. Werden die Thiere nach unten oder oben entleert, so kann man, nach Chabert's Vorgange, Anthelmintica versuchen.

An das Distoma hepaticum der Gallenwege reihen wir

---

[1]) Mittheil. der naturforsch. Gesellschaft in Zürich 1850, Bd. II, S. 89.
[2]) Gaz. méd. de Paris 1842, T. X, p. 769.

noch das Distoma haematobium[1]), welches von Bilharz in der Pfortader und deren Ramificationen sowie in den Wandungen der Harnblase bis jetzt nur in Egypten beobachtet wurde. Dasselbe kommt dort sehr häufig vor; Griesinger[2]) fand es unter 363 Obductionen 117 Mal. In den grösseren Gefässen veranlasst dies Distoma keine Störungen, wohl aber in den Capillaren und in den Schleimhäuten, wo es Blutung und Entzündung herbeiführt, besonders in der Auskleidung der Harnwege und des Darmrohrs.

Der ganze Pfortaderstamm ist zuweilen mit diesen Thieren ausgefüllt, und in der Lebersubstanz findet man die Eier.

Die Symptome während des Lebens betreffen weniger die Leber als die Harnwerkzeuge; der Urin wird blutig und enthält zuweilen Distomeneier; gleichzeitig macht sich eine tiefe Cachexie bemerklich.

Schliesslich möge hier noch erwähnt werden, dass Gubler[3]) Körper, ähnlich den Helmintheneiern, wie sie häufig in der Leber von Kaninchen vorkommen, in der menschlichen Leber gefunden hat; eine Erfahrung, welche weiter verfolgt zu werden verdient.

D. Gallensteine.

Historisches.

Die Gallensteine wurden zuerst im Jahre 1565 von Joh. Kentmann in Dresden beobachtet, welcher seine Entdeckung Conrad Gessner mittheilte zur Benutzung für dessen grosses Werk über Fossilien[4]). Zur selben

---

[1]) Das Distoma haematobium ist getrennten Geschlechts. Der Körper des Männchens ist fadenförmig, rund und weiss von Farbe, am Vordertheile abgeplattet; der zugespitzte Mundnapf ist dreieckig, der Bauchnapf am Ende des Rumpfes kreisförmig. Unterhalb desselben am gekrümmten Bauchrande befindet sich ein rinnenförmiger Canal, zur Aufnahme des Weibchens bestimmt. Der Porus genitalis liegt zwischen dem Bauchnapf und dem Anfang des Canalis gynaecophorus.

Das Weibchen ist sehr zart und dünn, der Schwanz besitzt keinen Canal, die Näpfe verhalten sich wie beim Männchen; der Porus genitalis ist mit dem Bauchnapf verwachsen.

Die Länge beträgt 3 bis 4‴, das Männchen ist breiter als das Weibchen.

[2]) Archiv f. physiol. Heilk. Bd. XIII, S. 554. — Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoologie 1853, S. 55. — [3]) Gaz. méd. de Paris 1858, p. 657.

[4]) De omnium rerum fossilium genere etc. Tigur. 1565.

Zeit sollen nach Marcellus Donatus auch Tornamira und Gentilis solche Concremente gefunden haben. Binivieni[1]), Vesalius[2]) und Fallopia[3]), untersuchten und beschrieben dieselben bereits sehr sorgfältig, so dass im Jahre 1643 Fernel über ihre Eigenschaften, Ursachen und Symptome ausführlich verhandeln konnte. Auch Glisson[4]) lieferte Beiträge zu der Geschichte dieser Ablagerungen.

Viel wichtiger für die Pathologie und Diagnostik der Gallensteine ist die Arbeit von Friedr. Hoffmann in Halle[5]). Bianchi[6]) und J. B. Morgagni[7]) brachten zahlreiche neue Beobachtungen, welche die Kenntnisse auf diesem Gebiete mehr und mehr abrundeten.

Das Gleiche gilt von Boerhave und van Swieten[8]), so wie von Sydenham[9]) und Sauvages[10]).

Die ersten genaueren Untersuchungen über die Structur der Gallensteine verdanken wir Fr. August Walter[11]), welcher die reiche Sammlung des Berliner Museums sorgfältig beschrieb und abbilden liess. An diese Arbeit reihen sich die von Soemmering[12]), Prochaska[13]), vor Allen aber von H. Meckel (Mikrogeologie. Berlin 1856), würdig an.

Die erste chemische Untersuchung der Gallensteine stammt von Galeatti[14]); sie führte zu keinem Resultat; erst nach der Entdeckung des Cholesterins gelang es Fourcroy und Thénard Sicheres über die Zusammensetzung derselben festzustellen.

In neuester Zeit haben sich Bramson, Platner, Hein und Seifert[15]), ferner Bouisson[16]) specieller mit der Analyse dieser Concremente beschäftigt.

Ueber die Pathologie, Diagnostik und Therapie der durch Gallensteine veranlassten Krankheitsformen findet sich in der Literatur ein kaum zu übersehendes Material. Die wichtigsten Beobachtungen wurden von Fauconneau-Dufresne in seinem Traité de l'affection calculeuse du foie et du pancreas. Paris 1851 zusammengestellt; andere werden später erwähnt werden.

Um Einsicht zu gewinnen in die Processe, durch welche Gallensteine gebildet werden, und in die Bedingungen, von welchen ihr weiteres Verhalten, ihr Wachsthum sowie auch ihr Zerfall abhängt, ist es nothwendig, zunächst auf die chemische Zusammensetzung und die Structur dieser Concremente genauer einzugehen.

---

[1]) De abditis morb. caussis. c. III, p. 94. — [2]) Epist. de rad. chyn. p. 642. — [3]) Observ. anat. p. 401. — [4]) Anat. hepat. 1681. — [5]) Medic. ration. syst. T. VI. — [6]) Histor. hepatic. — [7]) De sedib. et causs. morbor. Epist. p. 37. — [8]) Comment. in Boerh. aphor. T. III, p. 82. — [9]) De colica biliosa. — [10]) Hepatalgia calculosa. — [11]) Anatomisches Museum I. Thl. Berlin 1796. — [12]) De concrementis biliariis corporis humani. — [13]) Opera minora Tom. II, de calculo felleo. — [14]) Comment. acad. scient. Bonon. a. 1748. T. I, p. 354. — [15]) Zeitschr. f. ration. Med. Bd. IV, S. 191, 293; Bd. X, S. 123. — [16]) De la bile, Montpellier 1843.

I. Chemisches Verhalten[1]).

Die Anzahl der Stoffe, aus welchen die Gallensteine gebildet werden können, ist nicht unbeträchtlich; sie kommen sämmtlich in der Galle vor oder entstehen durch Zersetzung derselben; die wichtigsten sind folgende:

1. Cholesterin

fehlt äusserst selten[2]) und bildet gewöhnlich den vorwiegenden Bestandtheil der Concretionen, manche bestehen ganz aus demselben. Man findet es meistens in krystallinischer Form, zuweilen auch amorph in inniger Vermengung mit anderen Stoffen, wie mit fetten Körpern, Seifen, Farbstoff etc. Ungeachtet des relativ geringen Gehalts der Galle an Cholesterin kann man rechnen, dass in den Gallensteinen durchschnittlich 70 bis 80 Proc. dieser Substanz enthalten sind. Es besteht in dieser Hinsicht ein ähnliches Verhältniss wie das der Harnsäure in den Harnsteinen; beide kommen in den Secreten nur spärlich vor, tragen aber wegen ihrer Schwerlöslichkeit vorzugsweise zur Bildung von Concrementen bei.

2. Gallenfarbstoffe

finden sich mit wenigen Ausnahmen in allen Concrementen; man kann mehre Arten unterscheiden, welche theils frei, theils an Kalkerde gebunden auftreten.

a. Cholepyrrhin

bildet in reinem Zustande, hauptsächlich aber als Kalkverbindung, einen wesentlichen Bestandtheil der Kerne und oft auch der Schale und der Rinde der Steine. Dasselbe scheidet sich, in Chloroform gelöst, beim Verdunsten krystallinisch aus in

---

[1]) Ueber die Einzelnheiten vergl. die Analysen im Anhange.

[2]) In mehren Gallensteinen von Ochsen fehlte Cholesterin vollständig.

Form von Nadeln, Prismen und Blättchen (Taf. XIV, Fig. 1, 2 und 3). Die Krystalle zeigen unter dem Mikroskop eine gelbbraune oder granatrothe Farbe und stellen ein lockeres, rothbraunes Pulver dar, welches unlöslich in Wasser und Weingeist ist, wenig von Aether, leicht und vollständig dagegen in der Wärme von Chloroform aufgenommen wird. Von verdünnten wässerigen und weingeistigen Lösungen der Alkalien wird das Cholepyrrhin ebenfalls gelöst; es verändert sich hier jedoch bald, die braune Farbe nimmt einen Stich in's Grüne an, und setzt auf Zusatz von Salzsäure grüne Flocken ab. Auch die Alkalisalze der Gallensäuren lösen dies Pigment in mässiger Menge auf[1]).

b. Cholepyrrhinkalkerde.

Diese Verbindung findet sich in den meisten Gallensteinen als gelbrothes oder rothbraunes Pulver, theils innig vermengt

---

[1]) Mit concentrirter Schwefelsäure übergossen, werden die Krystalle mit gelber Farbe aufgelöst und scheiden sich auf Zusatz von Wasser in grünen Flocken ab. Verdünnte Säuren greifen die Krystalle nicht an, färben sie aber etwas dunkler; Salpetersäure verändert die Farbe der Lösung sehr rasch in Grün, Blau, Violett und Roth. Die von meinem Freunde Professor Dr. Städeler in Zürich ausgeführte Elementaranalyse des durch wiederholtes Umkrystallisiren aus siedendem und Waschen mit kaltem Chloroform gereinigten Cholepyrrhins ergab Zahlen, aus welchen sich die Formel $C_{18}H_9NO_4$ berechnet.

			Berechnet		Gefunden
18	Aequivalente	Kohlenstoff	108	66,26	66,52
9	„	Wasserstoff	9	5,52	6,00
1	„	Stickstoff	14	8,59	8,70
4	„	Sauerstoff	32	19,63	18,78
			163	100,00	100,00

Der Farbstoff unterscheidet demnach von Isatin, dem Oxydationsproduct des Indigos, nur die Elemente von 1 Aeq. Methylwasserstoff:

$$C_{16}H_5NO_4 + \begin{matrix}C_2H_3\\H\end{matrix}\} = C_{18}H_9NO_4.$$

Ausserdem enthält der Farbstoff 2 Aeq. Wasser weniger als das Tyrosin und 2 Aeq. Sauerstoff weniger als die Hippursäure. Das Vorkommen von Indigo im menschlichen Harn, welches wiederholt beobachtet ist, erscheint hiernach weniger auffallend. Es wird von Interesse sein, das Cholepyrrhin näher mit dem Isatin zu vergleichen.

Dieselben Krystalle lassen sich auch aus frischer, eingetrockneter Menschengalle mit Chloroform gewinnen.

mit dem Cholesterin in Form von Körnern oder unregelmässigen Schollen, theils als besondere Schichten zwischen anderen Lagen eingesprengt.

Die Verbindung ist, nach der Entfernung des Cholesterins durch Aether, unlöslich in Wasser, Weingeist, Aether und Chloroform, kann aber vollständig durch Kochen mit verdünnten Alkalien aufgeschlossen werden. Zweckmässiger, wenn auch weniger erschöpfend, ist die Auflösung in verdünnter Salzsäure bei Gegenwart von Chloroform, wobei das letztere das Cholepyrrhin aufnimmt, während die Kalkerde, gemengt mit etwas Talkerde, Eisenoxyd, Kupferoxyd und Phosphorsäure, in der Salzsäure bleibt.

Es ist unmöglich, diese Kalkverbindung aus den Gallensteinen zu isoliren, weil sie noch gemengt ist mit Kalksalzen fester Fettsäuren und anderen in gewöhnlichen indifferenten Lösungsmitteln ebenso unlöslichen Stoffen.

c. Cholechlorin.

Dieser grüne Farbstoff findet sich immer nur spärlich in den Gallensteinen und ist, wo er als solcher vorkommt, stets gebunden an Kalkerde. In möglichst reinem Zustande stellt er ein dunkelgrünes, aus feinen Körnchen bestehendes Pulver dar, welches unlöslich ist in Wasser, vollständig aber von Weingeist, theilweise auch von Aether und Chloroform gelöst wird. Die Lösungen sind schön grasgrün; mit Salpetersäure wandelt sich die Farbe in Blau, Violett und Roth um und verschwindet bei längerer Einwirkung ganz. Von wässerigen und weingeistigen alkalischen Lösungen wird das Cholechlorin aufgenommen und durch Säuren wieder flockig ausgeschieden.

Dieser Farbstoff entsteht, wie oben bereits angedeutet wurde, durch Oxydation des Cholepyrrhins.

d. Veränderte Gallenfarbstoffe.

Abgesehen von den verschiedenen schmutzig braungrünen, meistens unreinen Pigmenten, Uebergangsstufen von Cholepyrrhin und Cholechlorin, findet sich in dunklen Gallensteinen noch ein Körper, welcher dem Cholepyrrhin offenbar sehr nahe steht, sich aber nicht in Chloroform, dagegen in weingeistigen Alkalilösungen mit hellgelber Farbe theilweise auflöst und mit Salpetersäure die bekannte Reaction giebt. Ausserdem bleiben zuweilen braune, huminartige Materien übrig, welche beim Kochen von wässeriger Kalilösung zum Theil aufgenommen werden, in dieser Auflösung aber nicht auf Gallenfarbstoff oder Gallensäuren reagiren; durch Säuren werden braune Flocken ausgeschieden. Diese Materien sind meistens stickstoffhaltig [1]).

3. Gallensäuren und deren Kalksalze.

Kleine Mengen von Gallensäuren, an Alkali gebunden und schon durch Wasser, vollständiger noch durch Weingeist ausziehbar, finden sich in den meisten Concrementen.

Freie Cholsäure kam in zwei Gallensteinen vom Ochsen vor und liess sich durch Weingeist, zum Theil auch durch Aether ausziehen, Taurocholsäure und Glycocholsäure war spärlich beigemengt.

Verbindungen der Gallensäuren mit Kalkerde wurden in Concretionen von Menschen und Ochsen gefunden.

Diese Kalksalze lösen sich schwierig in Wasser, leichter in Weingeist; verdünnte Alkalien griffen sie wenig an, Mineralsäuren nahmen die Base auf.

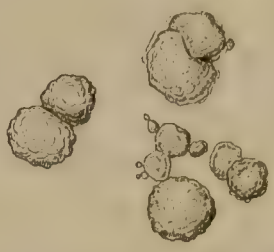
---

[1]) Der von Powel beschriebene schwarze Farbstoff, welcher aus reiner Kohle bestehen sollte, wurde von mir in keinem Gallenconcrement gefunden. Vergl. Berzelius' Zoochemie S. 345.

a. Glycocholsaure Kalkerde,

von einem menschlichen Gallensteine, bildete, aus der weingeistigen Lösung umkrystallisirt, kleine, glänzende, leucinähnliche Drüsen.

Fig. 32.

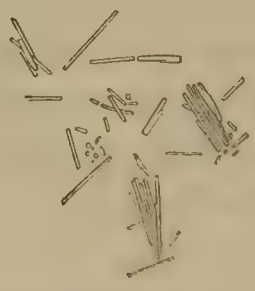


Dieselben Formen wurden auch aus einem Ochsengallenstein gewonnen.

b. Cholsaure Kalkerde

kommt zuweilen in beträchtlicher Menge vor, besonders in den Concretionen von Wiederkäuern. Sie bildet zuweilen weisse, erdige Schichten, welche unter dem Mikroskop kleine, meistens verworren durcheinander liegende, nadelförmige Krystalle zeigen.

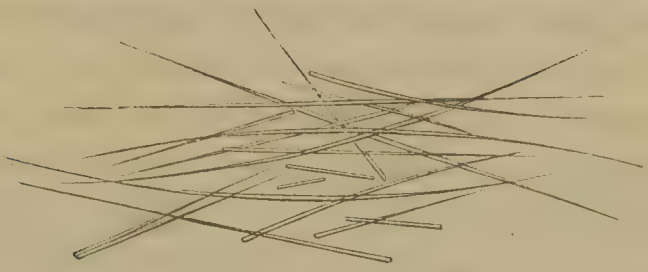
Fig. 33.



Aus der weingeistigen Lösung schoss dieses Salz in lan-

gen, beiderseits zugespitzten, zuweilen auch abgestumpften Nadeln an.

Fig. 34.



4. Fettsäuren und Seifen.

a. Freie Fettsäuren

in erheblicher Menge kommen in menschlichen Gallensteinen selten vor; ansehnliche Quantitäten finden sich dagegen in solchen von Ochsen; sie krystallisirten aus der weingeistigen Lösung als Drusen, welche von glänzend weissen Plättchen gebildet wurden. Sie glichen der Stearinsäure.

b. Fettsaure Kalkerde

wurde dagegen sehr gewöhnlich auch in Concrementen vom Menschen gefunden. Die isolirte Fettsäure bildete, aus Weingeist krystallisirt, elliptische Blättchen. In einzelnen Fällen macht die margarinsaure Kalkerde den Hauptbestandtheil menschlicher Gallensteine aus. Bereits im Jahre 1847 untersuchte ich einen Stein der Göttinger Sammlung, welcher 68 Proc. margarinsaure Kalkerde enthielt neben 28 Proc. Cholesterin und 3 Proc. Cholepyrrhinkalk und Schleim[1]). Auch Taylor[2]) hat einen ähnlichen Stein untersucht.

---

[1]) Der Schmelzpunkt der Fettsäure war bei 58° C.; Neukomm fand 58,5, bei der aus einem Ochsengallenstein dagegen nur 53° C.

[2]) Medico-chirurg. Transact. Vol. XV.

5. Schleim und Epithelien.

Beide kommen vorzugsweise im Kern vor und es gelingt in der Regel leicht, nach Entfernung der löslichen Stoffe, die Epithelien unter dem Mikroskop als solche zu erkennen. Die älteren Forscher bezeichneten den Schleim häufig als Eiweiss; letzteres habe ich in keinem menschlichen Concrement auffinden können; nur in einem Ochsengallenstein blieb nach Entfernung der Farbstoffe etc. ein stickstoffhaltiger Körper mit Eigenschaften der Albuminate übrig.

6. Harnsäure

fand sich in reichlicher Menge in einem cylindrischen, als Gallenstein bezeichneten Concrement; jedoch blieb die Herkunft zweifelhaft. Stöckhardt (De Cholelithis Lipsiae 1832) und Faber haben schon vor Jahren Harnsäure in Steinen derselben Art nachgewiesen. Man vergesse indess nicht, wie leicht in Sammlungen Concremente verwechselt und unrichtig bezeichnet werden.

7. Anorganische Stoffe.

a. Oxyde der schweren Metalle.

Eisen wurde von uns stets gefunden, Mangan seltener; Kupfer, welches schon Bertozzi[1]) und Heller[2]) in den schwarzen Concretionen nachwiesen, wurde in keinem grösseren farbstoffhaltigen Stein des Menschen vermisst; beim Ochsen fehlte es.

Blei, Antimon und Arsenik wurden vergebens gesucht. Dagegen enthielten mehre schwarzgrüne maulbeerförmige Concremente vom Menschen metallisches Quecksilber in reichlicher

[1]) Ann. di Chimica. Milano Ingl. 1845. S. 32.
[2]) Dessen Archiv 1845, S. 238.

Menge; dasselbe war im Innern der kleinen Steine als glänzende Kügelchen sichtbar und wurde auch chemisch als solches nachgewiesen. Von der Krankheitsgeschichte des früheren Inhabers konnte leider nichts in Erfahrung gebracht werden[1]).

b. Erden.

Kohlensaure Kalkerde ist in der Asche aller Gallensteine nachweislich, häufig in grosser Menge; ein Theil davon war gebunden an Cholepyrrhin, Fettsäuren oder Cholsäure, ein anderer fand sich als solcher; krystallinische Deposita von kohlensaurer Kalkerde werden bei der Textur der Steine beschrieben werden. Die Talkerde begleitet den Kalk regelmässig.

Ausser den kohlensauren Erden sind constant phosphorsaure vorhanden; ihre Menge ist jedoch meistens eine geringe; von schwefelsaurer Kalkerde konnten stets nur kleine Quantitäten nachgewiesen werden[2]).

Es kommen übrigens Gallensteine vor, welche nur aus Erden und zwar hauptsächlich aus kohlensauren bestehen[3]).

c. Alkalien, Kali- und Natronsalze,

sind nur in untergeordneter Menge vorhanden.

II. Physikalisches Verhalten der Gallensteine, ihre Form, Structur etc.

Man findet die Concretionen in den Gallenwegen selten vereinzelt, meistens in grösserer Anzahl, gewöhnlich zu 5 bis

---

[1]) Lacarterie (Gaz. de Santé 15. Avril 1827) beschrieb einen Gallenstein von der Grösse einer Pflaume und grösstentheils aus Cholesterin bestehend, dessen Kern, in der Wärme geschmolzen, zahlreiche Kugeln von Quecksilber zeigte. Hier war eine Schmiercur vorausgegangen. Auch Beigel (Wien. Medic. Wochensch. Nr. 15. 1856) beobachtete in einem braunen Gallenstein mit der Loupe Kügelchen von regulinischem Quecksilber. — [2]) Bramson, Seifert und Hein fanden grössere Mengen von schwefelsaurer Kalkerde. — [3]) Bailly und Henry, Steinberg, Hein u. A. haben solche beschrieben.

10 und 30, hie und da aber auch zu Tausenden; Morgagni berichtet von 3000, Hoffmann zählte bis 3646 und in der Otto'schen Sammlung wird eine Gallenblase aufbewahrt, welche 7802 Steine enthält; 1950 perlartig glänzende Concremente[1]) beobachtete ich bei einer auf der Klinik zu Breslau gestorbenen 61jährigen Frau.

Wo zahlreiche Steine beisammen gefunden werden, haben fast immer alle gleiche Eigenschaften und Zusammensetzung, sowie auch gleiche Reihenfolge der Schichten, weil sie alle ihre Entstehung und ihr Wachsthum demselben Process verdanken. Es giebt jedoch hiervon Ausnahmen; es kommen in derselben Blase ungleiche Concremente vor, namentlich findet man neben einem grossen Stein mit strahligem Bau zahlreiche kleine, geschichtete, wovon Walter und Hein mehre Beobachtungen erwähnten. Im Ganzen geschieht dies jedoch selten, Hein zählte unter 632 Fällen nur 28 mit ungleichen Steinen.

Die Grösse der Gallenconcremente wechselt von der eines Hirsekorns bis zu der eines Hühnereies. J. F. Meckel beschrieb einen solitären Stein von 5″ Länge und 4″ Umfang, Concremente von 2 bis $2^1/_2$″ Länge und 1″ Dicke kamen mir mehrfach vor.

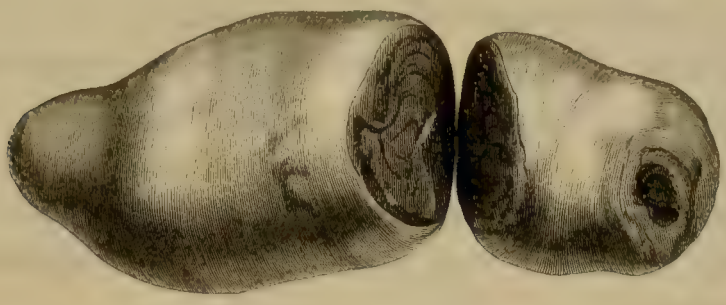
Die Form ist ursprünglich fast immer eine kugelige, weicht jedoch in der Regel bei weiterem Wachsthum hiervon vielfach ab: sehr grosse Concremente werden gewöhnlich eiförmig oder cylindrisch, entsprechend der Form der Blase, welche sie ausfüllen.

Wo zahlreiche Steine gleichzeitig sich bilden, entstehen gewöhnlich vieleckige Formen[2]), Tetraëder und Octaëder mit mehr oder minder regelmässigen Winkeln, indem an den Berührungsstellen die Concremente sich abplatten oder abschleifen. Die Facetten, von welchen bisweilen zwölf gefunden werden, sind eben, hie und da auch ausgehöhlt, an ihnen erkennt man

[1]) Taf. XIV, Fig. 6 sind dieselben abgebildet. — [2]) Taf. XIV, Fig. 19.

oft deutlich die Streifen abgeschliffener Schichten. Sind nur wenige grosse Steine in einer Blase vorhanden, so articuliren sie an der Berührungsstelle mit glatter oder ausgehöhlter Fläche.

Fig. 35.



Ausser den kugeligen und den von diesen abgeleiteten Formen kommen noch ziemlich häufig warzige oder maulbeerförmige Concremente vor. Sie bestehen bald aus Cholesterin[1]), und hier beruht die Form meistens auf radiärer Stellung der peripherisch gelagerten Cholesterinkrystalle, bald aus Pigment oder Gallenharz[2]), bald endlich aus kohlensaurer Kalkerde[3]). An grösseren Steinen findet man nicht selten warzenförmige Auflagerungen, welche aus Cholesterin oder aus Kalkdrusen bestehen[4]). Die letzteren bilden hie und da auch selbständige Concretionen von zackiger, ästiger, den Schaufeln des Rennthiergeweihes ähnlicher Gestalt, wie sie von Hein und H. Meckel beschrieben wurden.

Zu den selteneren Formen von Gallensteinen gehören die abgeplatteten, blattähnlichen Concretionen mit schwarzer, metallisch glänzender Oberfläche[5]); sodann die verästelten, welche in den Gallengängen entstehen und Abdrücke derselben darstellen; sie sind zuweilen hohl, röhrenförmig, wie sie schon Glisson in der Ochsenleber fand; ferner die schneeweissen, silberglänzenden, krystallinischen Concremente, welche

---

[1]) Taf. XIV, Fig. 6 u. 17. — [2]) Taf. XIV, Fig. 15 u. 16. — [3]) Taf. XIV, Fig. 18. — [4]) Taf. XIV, Fig. 8. An der unteren Hälfte des Concrements bemerkt man gelbe Warzen aus Gallenfett, an der oberen weisse, aus kohlensaurer Kalkerde; die erstere wurde von Galle bespült, die letztere lag auf der Schleimhaut der Blase. — [5]) Taf. XIV, Fig. 14. Ich fand neun Steine dieser Art in einer Gallenblase; runde oder eckige Formen waren nicht vorhanden.

aus dicken Kämmen oder Riffen von säulenförmigen, rhombischen Krystallen gebildet werden, ähnlich dem Schwerspath [1]), endlich die von Seifert (a. a. O. S. 127) beschriebenen Steine, welche blassbläuliche, sechsseitige Sterne darstellten und zu 20 bis 30 in einer Gallenblase vorkamen.

Die Farbe der Gallensteine ist meistens bräunlich oder grünlich gelb; es kommen jedoch alle Farbentöne vor von der schneeweissen bis zur dunkelbraunen und kohlschwarzen; seltener sind blau, grün und roth gefärbte Concremente. Ueberall ist die Grundlage der Färbung das Gallenpigment und dessen Derivate [2]).

Das specifische Gewicht dieser Concretionen ist, weil man ausgetrocknete Exemplare zur Feststellung desselben benutzte, vielfach unrichtig bestimmt worden.

Die älteren Aerzte, sowie auch Sömmering und Gren, in neuester Zeit auch L'Heritier und Valentin, meinten, dass ein Theil der Gallensteine leichter sei als Wasser. Das ist ein Irrthum, nur trockene, lufthaltige Steine schwimmen, frische und auch solche, die aus reinem Cholesterin bestehen, gehen unter, sind schwerer als Wasser [3]); die Concremente, welche aus Pigment, Gallenharz und Kalksalzen zusammengesetzt sind, haben eine noch grössere Eigenschwere, nach Batillat bis 1,966, nach Bley bis 1,580.

Die Structur der Gallensteine,

welche durch die Art der Lagerung ihrer Bestandtheile gegeben wird, ist eine sehr mannigfache und zog schon die Aufmerksamkeit der ältesten Beobachter, wie Kentmann, Fabricius Hildanus und Malpighi auf sich; sorgfältig wurde

---

[1]) Taf. XIV, Fig. 10 u. 11. — [2]) Vergl. über Farbe der Gallensteine Taf. XIV. — [3]) Das Fig. 13, Taf. XIV, gezeichnete Exemplar aus reinem Gallenfett schwamm auch nach jahrelanger Aufbewahrung nicht auf dem Wasser. Hein bestimmte das specif. Gewicht eines ähnlichen Steins auf 1,027.

sie schon beschrieben von F. A. Walter, später von Hein und besonders von H. Meckel[1]).

Eine genauere Kenntnissnahme der Structur der Gallenconcremente ist besonders deshalb wichtig, weil in ihr die Bedingungen der Entstehung und des Wachsthums der Steine sich am deutlichsten kundgeben, in ihr auch die Spuren des beginnenden Zerfalls und dessen Ursachen verfolgt werden können.

Wir unterscheiden hiernach folgende Arten von Concretionen der Gallenwege:

1. Einfache, homogene Steine.

Sie haben ein gleichartiges Gefüge und zeigen eine erdige[2]), seifenartige- oder krystallinische[3]) Bruchfläche.

Die ersteren bestehen aus Erden oder aus einem innigen Gemenge von Gallenfett und Cholepyrrhinkalk, ferner aus Gallenharz und dessen Kalkverbindung oder aus Cholesterin und Seifen, die letzteren dagegen aus reinem krystallisirten Cholesterin. Im Allgemeinen sind diese homogenen Concremente ohne Kern und Schale selten.

---

[1]) Walter (Anatomisches Museum, Berlin 1796, I. Thl. S. 93) unterschied gestreifte, blätterichte und mit einer Rinde umzogene Steine (Cholelithi striati, lamellati und corticati). Die gestreiften Gallensteine theilte er in durchsichtige und undurchsichtige, in solche mit gleicher und mit ungleicher Oberfläche; unter blätterichten verstand er solche, deren Substanz schichtweise um einen Kern gelagert sei, wie bei einer Zwiebel; zu der dritten Klasse, zu den Corticatis, rechnete W. alle Concremente, an welchen ein Kern, eine Schale und eine Substanz zwischen Kern und Schale erkannt werden könne; zu dieser Klasse gehört die grössere Mehrzahl aller Gallensteine. Hein (Zeitsch. f. ration. Medicin Bd. IV, S. 352) unterschied erstens einfache Steine aus erdigen Stoffen, aus Farbstoff oder aus Gallenfett; zweitens zusammengesetzte Steine und zwar a. einfach gemengte, klüftige oder volle, b. ungleich gemengte, Steine mit Kern und Hülle. H. Meckel (Mikrogeologie. Ueber Concremente, herausgegeben von Billroth, Berlin 1856, S. 85) brachte die Gallensteine in acht Abtheilungen.

[2]) Taf. XIV, Fig. 14. — [3]) Ibid. Fig. 13.

2. Zusammengesetzte, kernhaltige Steine.

Sie bestehen aus einem Kern, welcher von einer mehr oder minder dicken Schale umgeben ist und gewöhnlich ausserdem noch aus einer, die letztere überdeckenden Rinde. Diese drei Theile: Kern, Schale und Rinde lassen sich an den meisten Gallenconcretionen nachweisen, selten kommt es vor, dass die Rinde fehlt.

a. Der Kern

ist meistens von brauner oder schwarzer Farbe und besteht gewöhnlich aus Cholepyrrhinkalk, gebunden durch beigemengten Schleim, hie und da enthält er auch cholsauren Kalk oder er wird gebildet von einer Cholesterindruse. Der Kern ist bald voll, bald dagegen, in Folge des Eintrocknens, zerklüftet, und im letzteren Falle bemerkt man in den Spalten meistens einen Anflug weisser Krystalle von Gallenfett [1]).

Ausnahmsweise kommt es vor, dass fremde Körper den Kern der Concremente bilden. Bouisson beobachtete als solchen ein kleines Blutgerinnsel; Lobstein fand bei einer 68jährigen Frau in einem Gallenstein des D. choledochus einen abgestorbenen und vertrockneten Spulwurm als Kern, in den Lebergängen lagen noch 30 andere Spulwürmer; bei einem Ochsen wurde von Bouisson ein Stück Distoma hepaticum als Gallensteinkern erkannt; Nauche [2]) endlich entdeckte in der Gallenblase eines Mannes ein Concrement von der Grösse einer Nuss, welches sich um eine 2 Centimeter lange, in der Blasenwand befestigte Nadel gebildet hatte.

In der Göttinger Sammlung wird ein vier Unzen schwerer Gallenstein aufbewahrt, welcher in einem durch Ulcus per-

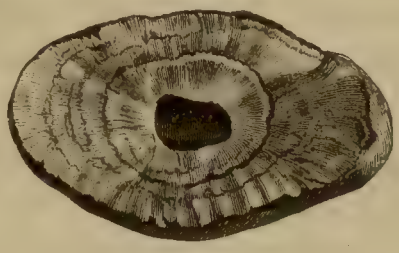
---

[1]) Taf. XIV, Fig. 7, 9, 11 und 12. — [2]) Lancette française 17. Sept. 1835.

forans ventriculi veranlassten Leberabscess entstanden war. In demselben wurde von Fuchs und mir als Kern ein Pflaumenstein gefunden.

Im Ganzen sind jedoch solche Befunde selten; häufiger geschieht es, dass ein kleiner Gallenstein den Kern eines grösseren ausmacht. Ein Beispiel dieser Art aus dem Berliner Museum ist in der Fig. 36 dargestellt; ein anderes Taf. XIV, Fig. 9.

Fig. 36.



Gewöhnlich findet man nur einen Kern; es kommen jedoch Fälle vor, wo mehre von derselben Schale umgeben sind; Fauconneau-Dufresne sah vier in einer pyramidenförmigen Concretion, Guilbert in einer rundlichen fünf. Solche vielfältige Kerne pflegen von kleinen zusammengeballten Steinen gebildet zu werden.

Der Kern liegt bei kleineren Concrementen immer im Centrum, bei grösseren wird das Wachsthum oft ungleich und

Fig. 37.

der Kern erhält dann eine excentrische Lage, wie Fig. 37 zeigt, wo nur an dem einen Ende des Steines Schichten sich ablagerten.

b. Die Schale,

welche den Kern zunächst umgiebt, ist gewöhnlich gestreift und besteht aus radiär gestellten Cholesterinkrystallen, welche bald rein, bald mit Pigment vermengt sind[1]). Meistens unterscheidet man ausser den strahligen Streifen noch eine concentrische Schichtung, in welcher das schichtweise vorschreitende Wachsthum der Concretionen sich kundgiebt[2]).

Seltener findet man Steine, deren Schale bloss aus concentrischen Blättern besteht, welche zwiebelartig den Kern umhüllen; Walter konnte diese Form, von ihm als Cholelithi lamellati bezeichnet, nur in wenigen Exemplaren abbilden[3]).

In manchen Fällen fehlt der Schale jede Structur, sie ist von seifenartiger oder erdiger Beschaffenheit und zeigt weder Streifen noch Schichten.

c. Die Rinde

wird bei einzelnen Concrementen vermisst, die strahlig geordneten Cholesterintafeln reichen bis zur Oberfläche und bilden hier warzige Erhebungen oder kammartige Schichten[4]).

Dies sind jedoch Ausnahmen.

In der Mehrzahl der Fälle wird die Schale von einer mehr oder minder dicken Rinde überdeckt, welche durch ihre Farbe, Schichtung und Härte sich scharf abgrenzt. Dieselbe ist von gleichmässiger Dicke[5]), oder bei länglichen Steinen an den Enden stärker[6]), nicht selten auch mit warzigen Erhebungen bedeckt[7]).

Die Zusammensetzung der Rinde ist sehr verschieden; sie besteht

1. aus Cholesterin, welches meistens in Form glatter, horizontaler, oft durch Pigment getrennter Schichten die Oberfläche der runden und polyëdrischen Steine überzieht und ihnen eine schneeweisse oder gelbliche, hie und da auch atlasglänzende Decke giebt[8]). In anderen Fällen bildet das Gallenfett drusige Prominenzen[9]);

[1]) Taf. XIV, Fig. 11 u. 7. — [2]) Taf. XIV, Fig. 11 u. 12. — [3]) A. a. O. Tab. II, 192 u. 235; III, 238. — [4]) Taf. XIV, Fig. 11. — [5]) Taf. XIV, Fig. 12. — [6]) Taf. XIV, Fig. 7. — [7]) Taf. XIV, Fig. 7. — [8]) Taf. XIV, Fig. 19 u. 6. — [9]) Taf. XIV, Fig. 8.

2. aus Cholepyrrhinkalk. Dieser bildet gewöhnlich nur einen dünnen Ueberzug, welcher die Steine braun oder schwärzlich färbt;
3. aus kohlensaurer Kalkerde. Man findet sie bald in Form einer dicken braunen Hülle von erdigem Bruch [1]), bald als eine weisse, glatte Decke, welche aus einer oder aus mehren, durch Pigmentlager geschiedenen Schichten gebildet wird [2]); bald endlich, wo die Kalkerde in stäbchenförmigen Krystallen sich ablagert, als warziger oder zackiger Ueberzug [3]).

Dies sind die wichtigsten Formen, unter welchen die Rinde der Gallensteine beobachtet wird. Ausnahmsweise kommt es vor, dass sie ein mehr zusammengesetztes Gefüge zeigt: sie ist zuweilen mit Warzen bedeckt, welche auf einer Seite von Kalkcarbonat, auf der anderen von Cholesterindrusen gebildet werden; oder es bestehen die tieferen Lagen der Rinde aus horizontalen Schichten von Gallenfett, während auf der Oberfläche radiär gestellte Cholesterinkrystalle warzenförmige Erhebungen bilden; oder endlich es lagern sich an den Ecken und Kanten polyëdrischer Gallenfettsteine körnige Pigmentdeposita ab [4]).

Ausser den eigentlichen Gallensteinen werden, wie schon Haller [5]) erwähnte, in dem Ausführungsapparat der Leber pulverförmige oder griesartige Ablagerungen gefunden, ähnlich den in den Harnwegen vorkommenden Niederschlägen. Dieser Gallengries besteht bald aus kleinen Steinchen, welche in ihrer Structur und Zusammensetzung ganz den grösseren gleichen [6]), bald dagegen aus pulverförmigen, structurlosen Depositis von Farbstoff, Gallenharz und Cholesterin, vermengt und stellenweise zusammengeballt durch den Schleim der Gallenwege. (Vergl. Beob. Nr. 67.) Die Anfänge dieser Ausscheidungen findet man fast überall, wo das Lebersecret längere Zeit stagnirte und sich zersetzte. Ueber die Bedingungen der Gallensteingenese ergeben sich aus ihnen mancherlei Aufschlüsse.

---

[1]) Taf. XIV, Fig. 7. — [2]) Taf. XIV, Fig. 12. — [3]) Taf. XIV, Fig. 8. — [4]) Taf. XIV, Fig. 14. — [5]) Elem. physiol. Tom. VI, p. 576. Etiam arenulae in hepate reperiuntur. — [6]) Taf. XIV, Fig. 6.

III. Die Entstehung der Gallenconcremente.

Die älteren Aerzte erklärten die Entstehung der Gallensteine auf rein mechanischem Wege durch Eindickung der stockenden Galle[1]); erst später kam man zu der Ansicht, dass eine Zersetzung oder eine Gerinnung derselben durch Säuren hier mitwirke. Maclury und später auch Forbes meinten, dass die Säure des Magens den Inhalt des Duodenums und auch der Gallenblase zur Gerinnung bringe. Besser begründet war die Annahme von Thénard, welcher vom verminderten Natrongehalt der Galle die Ausscheidung des steinbildenden Farbstoffes herleitete.

In neuester Zeit suchte man den Ursprung der Gallenconcremente bald in dem vermehrten Kalkgehalt der Galle, welche eine Ausscheidung des Farbstoffs als Kalkverbindung herbeiführe (Bramson), bald in einer Zersetzung des gallensauren Natrons, wodurch eine Ausscheidung von Cholesterin und Farbstoff veranlasst werde, bald endlich in einer vermehrten Bildung von Cholesterin in der Leber oder im Blute. Ein wesentlicher Einfluss wurde gewöhnlich auch dem Catarrh der Gallenwege zugeschrieben.

In der normalen Galle sind die Stoffe, welche wir als Bestandtheile der Gallensteine kennen lernten, sämmtlich aufgelöst enthalten mit alleiniger Ausnahme der Epithelien und des Schleims. Es handelt sich hier also zunächst darum, die Ursachen aufzusuchen, welche die Ausscheidung der die erste Anlage, den Kern der Steine bildenden Stoffe, des freien und des an Kalkerde gebundenen Cholepyrrhins, der cholsauren Kalkerde und des Gallenfetts veranlassen; eine weitere Frage wird sodann die sein, auf welchem Wege die Niederschläge sich zu Concrementen formen.

---

[1]) Boerhave und van Swieten (Comment. T. III, p. 332), Vater (Diss. de calculi in vesica fellea generatione, Vitebergae 1722), Immo nullum est dubium, bilem concretam indurationc et exsiccatione findi et in plura frustula tot calculos constituentia diffringi posse.

Die einfache Concentration der Galle kann nicht als Ursache der Ausscheidung jener Stoffe angesehen werden, dieselben bleiben gelöst, so lange die Galle unverändert ist; sie schlagen sich erst dann nieder, wenn das leicht veränderliche gallensaure Natron unter Mitwirkung des Blasenschleims zerlegt wird, und die Anfänge dieser Zerlegung lassen sich in der Galle, welche längere Zeit in der Blase stagnirte, regelmässig nachweisen [1]). Stockung und Zersetzung der Galle ist also die erste Ursache der Concrementbildung.

Das Cholepyrrhin, welches in reinem Zustande in Wasser unlöslich ist, wird von gallensaurem Natron sowie von jeder alkalischen Flüssigkeit leicht aufgenommen. Die Zersetzung der ersteren Verbindung, nicht minder auch das Umschlagen der alkalischen Reaction der Galle in die saure, zieht eine Ausscheidung von Cholepyrrhin nach sich. Man findet daher die Krystalle desselben gewöhnlich in saurer Galle reichlich und meistens gleichzeitig auch Tröpfchen von Gallenharz.

---

[1]) Die Galle, welche länger in der Blase zurückgehalten wurde, zeigt, besonders wenn die Schleimhaut catarrhalisch erkrankt ist, frühzeitig Spuren von Zersetzung. Sie wird, was schon Meckel hervorhob, häufig grün gefärbt, sauer und lässt flockige Niederschläge von braunrother oder schwarzbrauner Farbe fallen. Bei mikroskopischer Prüfung erkennt man darin:

1. Epithelien der Blase, einzeln oder gewöhnlicher in grossen Lamellen vereint, ferner Schleimflocken mehr oder minder stark pigmentirt.
2. Stäbchenförmige Krystalle, zuweilen auch Körnchen von Cholepyrrhin, bald schwarz, bald rothbraun gefärbt. Taf. XIV, Fig. 4. Sie lösen sich in Chloroform und scheiden sich nach dem Verdunsten desselben in der gewöhnlichen, Fig. 1, 2 und 3 dargestellten Form des Cholepyrrhin wiederum aus.
3. Helle oder braune durchsichtige Tropfen, an welchen oft Pigmentkrystalle haften. Sie müssen für Gallenharz gehalten werden.
4. Cholesterin in vollständigen oder fragmentären Krystallen.
5. Runde, concentrisch geschichtete Kugeln von heller oder brauner Farbe.
6. Unter Umständen, besonders wenn durch Steine die Blasenschleimhaut stark gereizt wurde, Krystalle von kohlensaurer Kalkerde in Form von Stäbchen, concentrischen Kugeln oder strahligen Drusen. Taf. XIV, Fig. 5 sind die Formen abgebildet.

Thudichum (The Lancet, 20. Oct. 1860) hat, wie früher von Gorup-Besanez, die bei spontaner Zersetzung der Galle entstehenden Producte sehr sorgfältig untersucht. Er fand, dass Galle, welche ein oder zwei Jahr in Flaschen aufbewahrt war, sauer reagirte und ein reichliches, grünlichbraunes Sediment hatte fallen lassen. Dasselbe bestand aus Farbstoff, Cholsäure, Kalk- und Magnesiaphosphat und Schleim. Die Flüssigkeit enthielt cholsaures Natron, Taurin, essigsaures Natron und baldriansaures Ammoniak.

Unter denselben Verhältnissen scheidet sich auch das Cholesterin aus. Schon Berzelius (Zoochemie S. 524) macht darauf aufmerksam, dass das Gallenfett frei werde, wenn man schleimfreie Galle mit Schwefelsäure digerire, wodurch das Bilin zerlegt werde. Das gallensaure Natron und die Seifen halte das Cholesterin in Auflösung; wo diese zersetzt werden, scheidet es sich aus. Zahlreiche Tafeln von Gallenfett fand ich in grüner Galle, welche in abgeschlossenen Cysten der Leber stagnirte.

Ob die Zunahme der Cholesterinmenge im Blute während des höheren Alters einen steigenden Gehalt der Galle herbeiführe und darauf zum Theil die grössere Häufigkeit der Steine während dieser Lebensepoche beruhe, bleibt dahingestellt; es ist dies mehr als wahrscheinlich; jedenfalls influirt die Gallensecretion auf die Cholesterinmenge im Blut; sie nimmt zu, wo die Lebersecretion vermindert wird [1]).

Die Abscheidung von Farbstoff, Gallenharz und Cholesterin kann also als Folge der Zersetzung der Galle angesehen werden. Woher rührt aber die Kalkerde, an welcher das Cholepyrrhin, die Fettsäuren und die Cholsäure in den Concrementen grösstentheils gebunden sind? Sie wird nach meiner Erfahrung nicht von der Leber, sondern hauptsächlich von der Schleimhaut der Gallenblase geliefert. Ich fand dieselbe zu wiederholten Malen bedeckt mit zahllosen Krystallen von kohlensaurer Kalkerde und sah in einem Falle einen Gallenstein, welcher fest der Blasenwand anlag, auf der freien von Galle bespülten Fläche mit Drusen von Cholesterin bedeckt, während, so weit die Schleimhaut das Concrement berührte, eine dicke Kruste von kohlensaurer Kalkerde lag.

Ob die Galle selbst unter Umständen mit Kalk überladen werde, ist noch nicht entschieden.

Zur Bildung von Steinen genügen aber die einfachen Niederschläge nicht; diese können mit dem Blaseninhalt in

---

[1]) Vergl. Bd. I, S. 103.

den Darm übertreten; sollen Concremente entstehen, so ist es nothwendig, dass die Präcipitate längere Zeit zurückgehalten werden und hierzu trägt, was Hein und Meckel mit Recht hervorhoben, der Catarrh der Blase wesentlich bei.

Die Bedingungen der Kernbildung sind nicht immer auch die des Wachsthums der Steine, dieselben können vielfach wechseln und mit ihnen wechselt auch die Zusammensetzung der Schichten.

So lassen sich wenigstens in den Grundzügen die Ursachen der Gallensteine verfolgen; im Einzelnen bleiben hier noch manche Lücken.

Die Bedingungen, von welchen die so mannigfach variirende Structur, die Lagerung und Richtung der Schichten abhängt, sind unbekannt. H. Meckel suchte in geistreicher Weise darzuthun, dass in den Steinen secundär Metamorphosen auftreten, ähnlich wie unter geologischen Verhältnissen. Ursprünglich seien alle Gallenconcremente formlos und aus concentrischen Lagen gebildet, später zerklüften sich die Schichten, einzelne Stellen würden ausgelaugt und durch krystallisirte, radiär gestellte Ablagerungen, secundäre Gangmassen ersetzt. Diese Metamorphose könne im Centrum wie auch an der Peripherie der Steine erfolgen. Die Thatsachen reichen nicht aus, diesen Ideen eine feste Grundlage zu geben.

Zerfall der Gallensteine.

Man findet nicht selten an den Concrementen die Zeichen beginnender Zerstörung. An den Ecken und Kanten der polyëdrischen Formen ist die Cholesterindecke verschwunden, hie und da auch an den Flächen [1]). An rundlichen Steinen bemerkt man, ähnlich wie bei Caries der Zähne, Substanzverluste, Anätzungen, welche durch mehre Schichten hindurchdringen [2]). Diese Veränderungen erfolgen auf chemischem Wege, wie es

[1]) Taf. XIV, Fig. 19. — [2]) Taf. XIV, Fig. 20.

scheint, dadurch, dass das Gallenfett und der Cholepyrrhinkalk durch die alkalische Galle stellenweise gelöst werden. Wo eine Kalkdecke den Stein überzieht, ist dies nicht möglich; hier kann nur eine saure Flüssigkeit einwirken.

Ausserdem kommt es vor, dass die Steine zerfallen durch Zerklüftung, man findet dann Bruchstücke von radiärem Gefüge, Segmente, aus welchen sich vollständige kugelige oder eckige Steine herstellen lassen. Ich sah solche in der Gallenblase und ausserdem auch in den Fäcalstoffen. (Vergl. unten die Beobachtungen.)

Für die Heilung der Gallensteinkrankheit sind diese Vorgänge wichtig.

Aetiologie.

1. Alter.

Die Anlage zu Gallensteinen steigert sich mit den zunehmenden Jahren; vor dem 30. Jahre beobachtet man sie selten und während der Kinderjahre gehören sie zu den Ausnahmen. Unter 395 Fällen, welche Hein zusammenstellte, waren nur 15 von Personen unter 25 und nur 3 von solchen unter 20 Jahren; diese drei betrafen zwei Mädchen von 17 und 18 und einen Knaben von 16 Jahren. Bouisson fand in der Gallenblase eines Neugeborenen drei Steine neben Verengerung des D. choledochus; Portal[1]) bei einem Kinde, welches am 25. Tage an Gelbsucht starb, mehre Concremente in den Gängen der Leber und einen im D. communis; derselbe erwähnt noch zweier ähnlicher Fälle. Auch Cruveilhier berichtet von Gallenconcrementen bei Kindern im ersten Lebensjahre. Das jüngste Individuum mit dieser Affection, welches mir vorkam, war ein Mädchen von 7 Jahren, es bestand hier wachsartige Degeneration der Leber, Milz und Nieren in Folge von Coxarthrocace.

[1]) Maladies du foie p. 325.

2. Geschlecht.

Frauen sind der Erkrankung an Gallensteinen viel häufiger ausgesetzt, als Männer; diese Erfahrung wurde schon von Fr. Hoffmann, Haller, Sömmering, Pinel und Walter festgestellt, Hein zählte unter 620 Fällen 377 Frauen und 243 Männer, ein Verhältniss von nahezu 3 : 2. Von welchen Umständen dieser Unterschied abhange, ob von der mehr sitzenden Lebensweise, der vegetabilischen Diät oder den sexuellen Functionen bleibt dahin gestellt.

3. Veränderungen der Leber und der Gallenwege,

welche die Excretion der Galle erschweren, fördern die Entstehung der Concremente. Dahin gehören Carcinome der Leber und besonders der Blase, Verwachsungen der Blasenwand mit benachbarten Theilen, wodurch die Contraction derselben und der Abfluss des Inhalts erschwert wird, wiederholte Catarrhe der Schleimhaut etc.

4. Sitzende Lebensweise,

welche die Ausscheidung der Galle verlangsamt. Tissot rechnet daher die Gallensteine zu den Krankheiten der Gelehrten und Sömmering erzählt, dass er sie besonders häufig gefunden habe bei Personen, welche längere Zeit in den Gefängnissen zu Kassel und Mainz eingesperrt waren. Aus derselben Ursache entstehen sie nicht selten nach langwierigem Krankenlager (S. Cooper). Schon Glisson hatte die Erfahrung gemacht, dass Kühe während des Winters im Stalle öfter an Gallensteinen leiden, als im Sommer auf der Weide.

5. Diätfehler.

Man beschuldigt in dieser Beziehung namentlich eine zu reichliche Fleischkost und Spirituosen; mit grösserem Rechte vielleicht zu seltene Mahlzeiten und in Folge dessen eine weniger häufige Ausleerung der Gallenblase.

Eine Steindiäthese, wie sie für Harnconcretionen geltend gemacht und in Anomalieen des Stoffwandels begründet wird, lässt sich für Gallensteine nicht nachweisen. Sie kommen bei den verschiedensten Constitutionen vor und sind mehr von örtlichen, als von allgemeinen Störungen abhängig. Das Zusammentreffen mit Harnsteinen, worüber Baglivi, Bianchi, Fr. Hoffmann u. A. berichteten, dürfte als etwas Zufälliges anzusehen sein.

Ob in gewissen Gegenden, abhängig von den Bodenverhältnissen, Gallensteine häufiger seien, als in anderen, ist statistisch noch nicht festgestellt. Die Daten, auf welche man sich beruft, um zu beweisen, dass Orte mit kalkreichem Wasser vorzugsweise die Entstehung befördern, sind wenig zuverlässig.

Vorkommen der Gallensteine.

Gallensteine können überall entstehen, wo Galle vorkommt, man findet sie überall im Ausführungsapparat der Leber von den Anfängen des D. hepaticus an den Rändern der Acini bis zu der Mündung des D. communis ins Duodenum.

1. Gallensteine in der Leber und in den Aesten des D. hepaticus.

Sie sind hier selten, jedoch konnte schon Morgagni eine Reihe von Beobachtern zusammenstellen, welche Concremente in der Leber gefunden hatten: Plater, Fallopia,

Dodonaeus, Columbus, Ruysch u. A. In neuerer Zeit haben Portal, Cruveilhier[1]), Fauconneau-Dufresne u. A. Fälle dieser Art beschrieben und auch mir kamen fünf derselben vor.

Am häufigsten findet man kleine braune oder schwarze Körner[2]), welche in beträchtlicher Anzahl die Gänge bis zu ihrem Ursprung ausfüllen; zuweilen auch grössere runde Steine, selten verästelte, corallenartige Concretionen, Abdrücke der Gänge, welche bald fest, bald dagegen hohl sind (Plater und Glisson[3]), Cruveilhier).

Die Aeste des D. hepaticus werden durch diese Ablagerung erweitert, gleichmässig oder sackförmig, hie und da obliteriren sie, es entstehen Cysten mit dicken, festen Wänden, welche das Concrement umschliessen und ringsum von normaler oder, wie Berlin[4]) fand, von indurirter und verfetteter Drüsensubstanz umgeben sind.

Selten findet man in dieser Weise grössere Steine abgecapselt; Pierquin sah einen von dem Umfang eines Taubeneies; einen fast hühnereigrossen, welcher als Kern einen Pflaumenstein umschloss und innerhalb eines Leberabscesses sich gebildet hatte, habe ich bereits oben erwähnt.

Dass die Concremente überdies Entzündung und Ulceration der Schleimhaut der Gallengänge sowie auch Leberabscesse und Pylephlebitis veranlassen können, ist an den betreffenden Stellen schon hervorgehoben und mit Beobachtungen belegt worden.

2. Gallensteine im D. hepaticus.

Hier setzen sich Concremente selten fest, weil sie nur aus den engen Aesten der Leber hierher gelangen und daher in dem viel weiteren Rohre leicht vorrücken. Andral, Cruveilhier, Wilson u. A. haben bei Obductionen Concremente

[1]) Anat. pathol. livr. XII, p. 5. — [2]) Vergl. Beob. Nr. 67. — [3]) Anat. hepat. Cap. VII. — [4]) Nederl. Tijdschr. T. I, p. 321.

in diesem Gange gefunden, welche theils frei lagen, theils eingeklemmt waren oder durch gleichzeitige Ausfüllung des D. choledochus mit Steinen hier zurückgehalten wurden. Im Ganzen sind jedoch diese Beobachtungen spärlich. Wird der D. hepaticus von Concrementen verschlossen, so ist die nächste Folge eine über sämmtliche Lebergänge sich verbreitende Gallenstase mit allen Zufällen, welche diese zu begleiten pflegen. Von einem Verschluss des D. choledochus würde sich dieser Zustand nur durch den Mangel einer Ausdehnung der Gallenblase unterscheiden. Wolf beschrieb einen Fall, welcher nach heftigen Coliken durch Ruptur des D. hepaticus tödtlich wurde.

3. Steine in der Gallenblase und im Blasengange.

In der Gallenblase findet man die Steine am häufigsten und in grösster Anzahl, hier ist der eigentliche Heerd ihrer Bildung und von hieraus gehen gewöhnlich die zahlreichen Störungen aus, welche sie hervorrufen können.

Dieselben betreffen zunächst die Blase selbst; ihre Schleimhaut wird durch die Concremente gereizt um so mehr, je rauher und härter die Oberfläche der Steine geformt wurde; es entstehen häufig Geschwüre [1]), welche mehr oder minder tief eindringen und nicht selten perforiren; auf der Schleimhaut bemerkt man überdies diphtherische Ausschwitzungen und in der Blase selbst eitrige Flüssigkeit.

In anderen Fällen werden die Wände der Gallenblase hypertrophisch, die Muskulatur entwickelt sich in ähnlicher Weise wie an der kranken Harnblase (Amussat, Louis, Andral), die Innenfläche bedeckt sich mit netzförmigen Vorsprüngen, wodurch Taschen entstehen, in welchen Concremente sich einklemmen [2]). Gleichzeitig bilden sich häufig Verwach-

[1]) Ich sah solche Geschwüre bedeckt mit dichten Gruppen von Hämatoidinkrystallen. Ueber Narben der Schleimhaut neben Gallensteinen vergl. Beob. Nr. 73. — [2]) Hie und da scheinen sich die Steine in den Drüsen der Blasenschleimhaut, welche in neuester Zeit von Luschka genauer beschrieben wurden,

sungen mit den benachbarten Organen, dem Pylorus, Duodenum, Colon, den Bauchdecken etc.

Wo ein grosser, solitärer Stein die Blase ausfüllt, findet man die Schleimhaut meistens glatt, einer Serosa ähnlich und dem Concrement fest anliegend, ihre Muskelschicht atrophisch, ihr Ueberzug weiss und verdickt [1]). Zuweilen findet man auch zwei oder mehre grössere Steine, welche an den Berührungsstellen nach Art der Gelenke sich zusammenfügen; oder grös-

Fig. 38.

sere Conglomerate polyëdrischer Steine [2]); nicht selten liegen einzelne in besonderen Taschen abgecapselt. Unter solchen Verhältnissen pflegt der Hals der Blase verschlossen zu sein; dieselbe enthält ausser den Concretionen nur eine dünne, graue Fettschicht oder eine kleine Menge klebriger, synoviaähnlicher Flüssigkeit. Auf diesem Wege geht die Gallenblase unter, allein die Concremente werden unschädlich und können so ohne Nachtheil lange Zeit getragen werden.

Die Gallensteine können die Blase auf zwei Wegen verlassen: durch den D. cysticus in den D. communis und aus diesem ins Duodenum oder durch Fistelbildung in den Magen, den Darmcanal sowie auch durch die Bauchdecken nach Aussen gelangen.

Am häufigsten dringen sie in den Blasengang ein und

---

zu entwickeln. Sie liegen in der Wand der Blase und zeigen auf der inneren Fläche derselben nur ein dunkles Pünktchen, welches der Drüsenmündung entsprechen dürfte. Schon Morgagni berichtet hiervon in dem 37. Briefe seines grossen Werkes. — [1]) Vergl. oben Atherose der Gallenblase. — [2]) Morgagni berichtet von einer Beobachtung, wo ein solches Conglomerat welches 2½ Unzen wog, aus 60 pentaëdrischen Steinen bestand.

veranlassen bei ihrem Durchtritt durch diesen engen gewundenen Canal kolikartige Schmerzen, welche wir später genauer kennen lernen werden. Sie gelangen hierher mit der Galle durch die Contraction der Blasen- sowie auch der Bauchmuskeln. Kleine Concretionen treten leicht hindurch, grössere müssen erst die Klappen des D. cysticus abplatten und den Gang allmälig erweitern, ehe sie passiren können. Nicht selten geschieht es, dass grosse Steine mit dem einen Ende eindringen und hier eingekeilt stecken bleiben, so dass sie weder vorwärts, noch rückwärts sich bewegen können. Kleinere Concretionen, welche zwischen den Falten der Klappe liegen bleiben, wachsen unter dem Einfluss der vorbeifliessenden Galle und erreichen an Ort und Stelle einen ansehnlichen Umfang.

Die Einklemmung von Steinen im D. cysticus veranlasst, sofern sie nicht bald vorübergeht, eine Entzündung, welche meistens zur Obliteration führt, hie und da aber auch heftiger wird, auf das Bauchfell übergreift oder brandige Substanzverluste bedingt mit Gallenerguss in die Unterleibshöhle. Bretonneau hat den letzteren Ausgang berichtet.

Die Obliteration des Blasenhalses zieht die bereits oben als Hydrops cystidis felleae beschriebene Läsion nach sich.

4. Steine im D. choledochus.

Durch diesen Gang gehen alle Concremente, welche die Leber verlassen, sei es, dass sie in den Wurzeln des D. hepaticus oder in der Gallenblase entstanden; eine Ausnahme machen nur die, welche durch Perforation ihren Weg nach Aussen finden. Die Steine im D. choledochus verschliessen in der Regel den Gang vollständig, die Entleerung der Galle wird unterbrochen, so lange sie hier verweilen; nur bei kleineren Concretionen fliesst die Galle nebenher ab, bei grösseren geschieht hie und da dasselbe, wenn sie eine eckige Form haben. Wie im D. cysticus, so können auch hier die Con-

cremente sich festsetzen; am häufigsten geschieht dies im engen Duodenaltheil des Ganges, wo sie nicht bloss den Abfluss der Galle, sondern zuweilen auch den des pancreatischen Saftes unterbrechen. Die Verschliessung des D. communis hat alle die Folgen, welche bereits oben beschrieben sind, Dilatation der Gänge bis zu ihrem Ursprung, Ausdehnung der Gallenblase etc., Läsionen, welche um so mehr sich ausbilden, je länger der Verschluss dauerte. (Beobachtung Nr. 69.)

Ausserdem veranlassen die Concremente nicht selten Entzündung des Ganges, Ulceration, welche zum Durchbruch in die Peritonealhöhle oder in das Duodenum führt (Beobachtung Nr. 74), im günstigeren Falle vernarbt, dann aber meistens später eine Stenose oder Obliteration des D. choledochus zurücklässt.

Symptome der Gallensteinkrankheit.

1. Die Störungen, welche die Gegenwart von Concretionen in der Leber und in den Wurzeln des D. hepaticus begleiten, sind in der Regel sehr unbestimmter Art. Sie bestehen in dumpfen Schmerzen, welche meistens auf der Leber beschränkt bleiben, seltener gegen die Schulter- oder Lendengegend oder über den Unterleib ausstrahlen, zu Zeiten verschwinden, dann wiederkehren. Der Umfang der Drüse verändert sich dabei nicht wesentlich, Gelbsucht pflegt zu fehlen, tritt nur dann hinzu, wenn grössere Gänge verschlossen werden. Gleichzeitig bestehen gemeiniglich gastrische Beschwerden, leichte Diätfehler veranlassen Erbrechen oder Schmerzen im rechten Hypochondrio. Werden die Gallenwege stärker irritirt, so kommen Frostanfälle mit nachfolgender Hitze und Schweiss, welche um so leichter zu der Annahme einer Intermittens verleiten, als Icterus und andere Lebersymptome fehlen. Ich habe in einem Falle meiner Erfahrung lange Chinin vergebens angewandt und erst die Obduction stellte die Ursache der Frostanfälle fest; in den Wurzeln des D. he-

paticus lagen zahlreiche Steine bis zur Grösse einer Bohne, das Drüsengewebe war unverändert. Kommt es zu Ulceration der Gänge, zu Leberabscessen oder Pfortaderentzündung, so treten die Zeichen hervor, welche diese Processe zu verrathen pflegen.

Eine feste Diagnose der Steine in der Leber ist nur unter günstigen Umständen möglich.

2. Concremente im D. hepaticus verhalten sich in ähnlicher Weise; nur dann, wenn sie eingeklemmt werden, veranlassen sie locale Schmerzen sowie die Zeichen einer Gallenstase, welche sich durch Icterus und Schwellung der Leber kundgiebt und nur durch das Fehlen der Ectasie der Gallenblase von der beim Verschluss des D. communis vorkommenden Stase unterschieden werden kann.

3. Steine in der Gallenblase können lange getragen werden, ohne ihre Gegenwart durch irgend welche Beschwerde zu verrathen [1]). Dies gilt namentlich von kleinen Concretionen; grössere dagegen und zahlreiche verursachen, indem sie Catarrh oder Entzündung der Blasenwand herbeiführen, Schmerzen, welche dumpf und drückend zu sein pflegen, hie und da auch heftiger werden und gegen das Epigastrium, die rechte Schulter, die Lumbarregion oder Hüfte ausstrahlen. Gleichzeitig pflegt die Blase anzuschwellen und fühlbar zu werden, weil der Hals derselben zeitweise durch die entzündliche Wulstung der Schleimhaut verschlossen wird. Diese Zufälle treten besonders nach heftigen Anstrengungen, Reiten, Fahren auf unebenen Wegen, Diätexcessen etc. ein und verlieren sich wieder bei ruhigem Verhalten.

Führt die Verschwärung einen Durchbruch herbei, so

---

[1]) Nach meinen, bei Obductionen und am Krankenbett gesammelten Erfahrungen giebt nur die Minderzahl der in der Blase gebildeten Gallensteine Anlass zu krankhaften Störungen; die meisten werden gefunden, ohne dass sie irgend welche Beschwerde während des Lebens veranlasst hätten

entwickelt sich der bekannte Symptomencomplex der Peritonitis ex perforatione, meistens mit tödtlichem Ausgange.

Nicht selten kann man sich bei sorgfältiger Untersuchung direct von Gegenwart der Steine in der Blase überzeugen, wenn die Lage der letzteren die Palpation gestattet. Man fühlt dann grössere Concremente als harte Körper und, wo mehre vorhanden sind, erkennt man mit dem Tastgefühl wie mit dem Gehör das Zusammenstossen derselben, welches ein klappendes oder knirschendes Geräusch veranlasst [1]).

Viel auffallender werden die Symptome, wenn die Steine in den D. cysticus eintreten, um auf diesem Wege die Blase zu verlassen. In dem engen, mit stärkeren oder schwächeren Falten versehenen Gange finden sie, sofern sie nicht sehr klein sind, Hindernisse; die Schleimhaut desselben wird stark gereizt, es entstehen schmerzhafte Contractionen der Muskulatur, wodurch Zufälle veranlasst werden, welche man unter dem Namen Colica hepatica zusammen zu fassen pflegt. Die Gallensteincolik nimmt in der Regel ihren Ausgangspunkt vom D. cysticus, nur ausnahmsweise von dem viel weiteren und leichter ausdehnbaren D. choledochus, an welchem bloss die Duodenalmündung dem Durchtreten der Concremente Schwierigkeiten entgegen zu stellen pflegt.

Die Symptome der Colica hepatica beginnen gewöhnlich einige Stunden nach der Mahlzeit, zu der Zeit, wo beim Eintritt des Chymus der Inhalt der Gallenblase in das Duodenum ergossen wird; seltener geben starke Contractionen der Bauchmuskeln beim Heben schwerer Gegenstände oder Gemüthsbewegungen dazu den Anstoss. Chomel und Fauconneau-Dufresne berichten von Fällen, wo die Anfälle der Colik monatlich mit der Menstruation eintraten.

Sobald der Stein in den D. cysticus eingeklemmt ist, stellen sich Schmerzen am Rande der Leber und im Epi-

[1]) J. L. Petit verglich das Geräusch mit dem, welches entsteht, wenn man auf einen Sack mit Nüssen klopft.
Das Stethoskop ist hier mit Vortheil zu verwenden.

gastrio ein, gewöhnlich begleitet von Uebelkeit und Erbrechen. Dieselben pflegen sehr heftig zu werden und sind von bohrender und brennender Art oder gleichen dem Gefühl, als ob etwas im Leibe zerrissen würde; sie verbreiten sich nicht selten über beide Hypochondrien, strahlen auch gegen den Rücken, in die rechte Schulter, gegen den Hals etc. aus. Gleichzeitig macht sich eine grosse Unruhe bemerklich, die Kranken werfen sich hin und her, suchen vergebens in verschiedenen Lagen Erleichterung. Bei reizbaren Individuen treten Reflexkrämpfe hinzu, welche sich bis zu den heftigsten, den epileptischen ähnlichen Convulsionen steigern können[1]). Die letzteren gehen, nach Duparcque[2]), zuweilen von der rechten Seite aus, äussern sich zuerst durch lebhafte Bewegungen der Bauchmuskeln und verbreiten sich allmälig abwärts über die Muskeln der unteren Extremitäten sowie auch aufwärts über die Brust, den Hals und die Arme. So entstehen klonische Krämpfe der ganzen rechten Körperhälfte, welche zuletzt zur Bewusstlosigkeit überführen. Schwache Personen werden in Folge der Heftigkeit der Schmerzen ohnmächtig oder verfallen in Delirien; Portal[3]) berichtet von zwei Fällen, welche während des Schmerzparoxysmus tödtlich endeten, ohne dass die Obduction andere Läsionen als eingeklemmte Gallensteine ergeben hätte.

Das Erbrechen, welches frühzeitig sich einzustellen pflegt, fördert halbverdaute Ingesta oder gallige Flüssigkeiten zu Tage; hie und da wird es anhaltend und von Gefahr drohender Heftigkeit. Der Stuhl ist gewöhnlich angehalten, der Darm tympanitisch aufgetrieben.

Bei der Untersuchung findet man die Gegend der Gallenblase gespannt und hart, bei jeder Berührung empfindlich, häufig gelingt es, die Contouren der ausgedehnten Gallenblase deutlich durchzufühlen. (Vergl. Beob. 71, 72, 73, 76.) Icte-

---

[1]) Dasselbe Symptom haben wir bereits bei der Reizung der Gallenwege durch Spulwürmer kennen gelernt. — [2]) Revue médicale, Avril 1844. — [3]) Maladies du foie p. 170. Observ. C et E.

rus fehlt in der ersten Zeit meistens oder bleibt unbedeutend; erst gegen das Ende des Anfalls, wo der Stein den D. choledochus ausfüllt und der abfliessenden Galle ein Hinderniss entgegensetzt, tritt er regelmässig deutlicher hervor.

In mehren Fällen meiner Erfahrung war der Beginn der Gallensteincolik begleitet von einem heftigen Frostanfall[1]), oftmals mit folgender Hitze und Schweiss, die Temperatur stieg dann von 37,5 auf 40,5, die Pulsfrequenz von 92 auf 120; solche Anfälle kehrten in unregelmässigen Zwischenräumen jedes Mal mit der Zunahme der Schmerzen wieder, bis nach Abgang der Steine die Genesung erfolgte. (Vergl. Beob. Nr. 70.) Gewöhnlich nimmt das Gefässsystem an der durch die Colikschmerzen vermittelten Aufregung wenig Antheil; der Puls ist meistens klein und von normaler Frequenz, oft auch verlangsamt, seltener beschleunigt[2]). Ausnahmsweise kommen Fälle vor, wo starkes Herzklopfen, lebhaftes Pulsiren der Abdominalaorta, Kopfcongestionen, Nasenbluten etc. die Colik begleiten.

Die Heftigkeit der Gallensteincolik wechselt in hohem Grade, je nach der Grösse, Härte und Rauhigkeit der Concremente, je nach der Weite und Länge des Blasenganges, der stärkeren oder schwächeren Entwickelung seiner Klappen, der grösseren oder geringeren Reizbarkeit des Kranken. In der Regel sind die ersten Anfälle die heftigsten, später treten die Steine durch den erweiterten Gang leichter hindurch.

Die Dauer der Colica hepatica ist sehr verschieden, sie geht in wenigen Stunden vorüber, kann aber auch viele Tage anhalten; sie macht im letzteren Falle Remissionen, die Schmerzen kehren stossweise wieder, bis nach und nach der

---

[1]) Budd reiht mit Recht diesen Zufall dem Frost an, welcher bei heftiger Irritation der Schleimhaut der Harnröhre durch Catheter, Bougies etc. beobachtet wird. — [2]) Die Angaben der Autoren über die Beschaffenheit des Pulses bei Colica hepatica sind ungleich: O. Wolff legt auf die Verlangsamung des Pulses einen grossen diagnostischen Werth und weist auf die Erfahrungen von Coe, Heberden und Pemberton hin, welche damit übereinstimmen. Dufresne erwähnt des Pulses als klein und frequent, Budd als klein und langsam. Vergl. die Beob. 70 etc.

Gang so weit ausgedehnt ist, um den Stein durchtreten zu lassen. Ich sah in einem Falle die Exacerbationen täglich in den Nachmittagsstunden eintreten, bis das Concrement in zertrümmerter Form im Stuhl erschien.

Nicht immer gelingt es der Muskelaction der Blase und der Bauchdecken, den Stein durch den Blasengang hindurch zu treiben; zuweilen bleibt er eingekeilt stecken und verschliesst den Blasenhals vollständig; hier lassen die Colikschmerzen allmälig nach, es bleibt nur ein Gefühl von Druck oder Stechen zurück, die Blase erleidet später die als Hydrops cystidis felleae beschriebenen Veränderungen. Es kann auch, aber wie die Erfahrungen von Portal, Flandin, Bogros und Cruveilhier lehren, der Tod während des Colikanfalls erfolgen. Heftige auf die benachbarten Gewebe übergreifende Entzündung und Gangrän des Ganges, welche tödtlich werden, geben sich durch die Symptome der Peritonitis, letztere, nach Bretonneau's Erfahrung, durch den plötzlichen Collapsus zu erkennen.

Ausserdem aber kehren die bereits in den D. cysticus eingetretenen Steine zuweilen wieder in die Blase zurück, die Galle findet wieder ihren ungestörten Abfluss, bis eine neue Einklemmung herbeigeführt wird. So erklärt es sich, weshalb man oft vergebens nach dem Aufhören der Colica hepatica Concremente in den Ausleerungen sucht.

4. Concremente im D. choledochus veranlassen gewöhnlich geringere Beschwerden, als die im D. cysticus. Nach dem Eintritt des Steins in den D. communis mindert sich der Schmerz und kehrt erst, wenn derselbe an die Duodenalmündung gelangt, mit erneueter Stärke wieder. Während seines Aufenthalts in diesem Gange ist die Galle mehr oder minder vollständig vom Darm abgesperrt und es entsteht ein Icterus, welcher um so stärker wird, je länger dies Hinderniss besteht. Zuweilen fliesst die Galle neben den Concretionen vorbei, wenn diese den Kanal wegen ihrer eckigen Gestalt oder ihres geringen Umfanges nicht vollständig verschliessen, dann bleibt

die Gelbsucht unbedeutend, obgleich zahlreiche Steine abgehen können. Es kommen ausserdem Fälle vor, wo das Lebersecret durch die Conglomerate in dem D. communis sich einen Weg bahnt, so dass der Icterus verblasst, obgleich die Steine an Ort und Stelle bleiben. (Vergl. Beob. Nr. 69 [1]). Sobald die Gallensteine den Zwölffingerdarm erreichen, so verschwinden die qualvollen Zufälle mit einem Schlage, die Kranken fühlen sich wie neugeboren, die Ausleerungen färben sich wieder dunkel, erfolgen leichter, der Icterus verliert sich in wenigen Tagen. Ueberwacht man in dieser Zeit die Sedes sorgfältig, so wird man die Concretionen selten vermissen, man findet sie bald nur einzeln, bald aber auch in grosser Anzahl. Pujol zählte gegen Hundert, welche unmittelbar nach dem Ende der Colik entleert wurden.

Schwache Personen erholen sich zuweilen nur langsam wieder; ein Gefühl von Abgeschlagenheit, Schmerz im Epigastrio, gestörte Verdauung etc. bleiben noch wochenlang zurück, ehe die Genesung vollständig wird.

Dauert der Verschluss des D. choledochus durch Steine längere Zeit, so treten alle Folgen der Gallenstase ein, welche bereits oben beschrieben wurden; die Leber vergrössert sich, die Gänge und besonders die Blase werden ausgedehnt, der Icterus nimmt mehr und mehr an Intensität zu. Dies kann Monate [2]), ja Jahre lang dauern, bis die Gallenstase tödtlich wird oder die Steine in den Darm gedrängt werden. Im letzteren Falle tritt plötzlich eine grosse Menge Lebersecret in das Duodenum, es erfolgen unter Coliken gallige Diarrhöen, zuweilen auch biliöses Erbrechen. Die Gänge bleiben unter solchen Umständen oft lange Zeit erweitert, ebenso die Blase, deren Contractilität geschwächt wurde. Bei dieser Atonie

---

[1]) Der stark erweiterte D. choledochus war hier mit Steinen angefüllt und dennoch kaum eine gelbe Farbe der Conjunctiva zu bemerken. — [2]) Ich behandelte eine Dame von 29 Jahren, bei welcher nach wiederholten Colikanfällen der D. communis sieben Monate lang verschlossen blieb, bis auf längere Anwendung von Carlsbader Brunnen die Concremente entleert wurden und Heilung eintrat.

des Excretionsapparats der Leber kommt es vor, dass sich ungeachtet des freien Abflusses viel Secret in der Blase anhäuft, bis sie überfliesst oder bis durch Druck von Aussen ein Theil ihres Inhalts in das Darmrohr hinübergeführt wird. J. L. Petit und Cruveilhier haben Fälle dieser Art beschrieben. Der Kranke, über welchen Petit berichtet, hatte nach heftigen Anfällen von Colica hepatica eine umfangreiche Anschwellung der Gallenblase zurückbehalten, welche allmälig ihre Empfindlichkeit verlor und wenig belästigte. Dieselbe war bald kleiner, bald wieder grösser und in letzterem Falle trat ein Gefühl von Spannen ein, welches sich verlor, sobald der Kranke auf die Geschwulst drückte, worauf gallenreiche Stühle erfolgten. Zuweilen verkleinerte sich die Geschwulst auch ohne äussere Beihülfe, es trat dann Leibschneiden und biliöse Diarrhöe ein, während meistens hartnäckige Constipation bestand.

Nicht immer gestalten sich die Verhältnisse so günstig; es kommt vor, dass die ausgedehnte Blase sich entzündet und unter lebhaften, von Fieber begleiteten Schmerzen einen enormen Umfang erreicht. Sie pflegt dann mit den Bauchdecken oder mit dem Darmrohr zu verwachsen und nach Aussen oder Innen aufzubrechen, so dass äussere oder innere Gallenfistel zurückbleiben [1]). Der Aufbruch kann aber auch in die Bauchhöhle erfolgen und durch Peritonitis tödten.

Seite 448 ist bereits eine Beobachtung beschrieben, wo ich durch Punktion der stark gespannten Gallenblase, welche einen Durchbruch in den Peritonealsack befürchten liess, Heilung erzielte.

Gallensteine im Darmkanal.

In das Darmrohr gelangen die Concretionen entweder aus dem D. choledochus oder durch ulceröse Processe, welche

[1]) Vergl. weiter unten Gallenfisteln.

eine Verbindung zwischen den Gallenwegen und dem Darm herstellten. Die auf ersterem Wege unter den Symptomen der Colica hepatica eintretenden Steine gehen gewöhnlich ohne Beschwerden mit dem Stuhle ab; ihr Umfang ist meistens so gering, dass sie den Darmtractus nicht verletzen können. Es giebt jedoch hiervon Ausnahmen, indem auch grosse Concremente durch die erweiterten Gänge ihren Weg finden, überdies die Steine im Darmrohr neue Schichten bekommen und wachsen, endlich auch kleine Steine im Wurmfortsatz heftige Störungen veranlassen können. Im Allgemeinen sind jedoch die grossen Concremente, welche durch Ulcerativprocesse in den Darm gelangen, gefährlicher, als die ersteren.

Die Steine, welche mit dem Stuhl abgehen, findet man bald vereinzelt, bald in grosser Anzahl in den Fäcalstoffen zerstreut, zuweilen auch in harten Ballen eingeschlossen oder vermengt mit galligen, hie und da auch blutigen Stoffen. Ausnahmsweise gehen nur feine, dunkle Krümel ab ohne bestimmte Form (Beob. Nr. 76); dahingegen kommen andererseits sehr grosse Concremente in den Fäcalstoffen vor. Schon Walter (a. a. O. S. 96) bildete einen auf diesem Wege entleerten Stein ab von der Grösse eines Taubeneies; eines ähnlichen erwähnt Pujol; Petit berichtet von einem hühnereigrossen, welcher nach langwierigen Coliken entfernt wurde. Wie massenhaft die entleerten Concretionen sein können, lehrt die Erfahrung von Bermond[1]), welcher einen zusammengeballten Klumpen facettirter Steine zu dem Volum zweier Fäuste fand. Nicht selten gehen Concremente ab, welche durch ihre abgeschliffenen Flächen das Vorhandensein anderer ankündigen[2]). Man darf jedoch nicht umgekehrt aus dem Abgang eines runden oder warzigen Steins den Schluss ziehen, dass keine weiteren nachfolgen werden; ich sah wieder-

[1]) Lancette française, 27. Févr. 1834. — [2]) Vergl. van Swieten, Comment. T. III, p. 151, §. 950, Leo und Pleischl, Merkwürdige Krankheitsgeschichte einer Gallensteinkranken, Prag 1826.

holt solche bis zu dem Umfang einer Haselnuss in grosser Anzahl nach einem Colikanfall abgehen.

In seltenen Fällen gelangen die Steine aus dem Duodenum in den Magen und werden dann ausgebrochen. Morgagni[1]), Fr. Hoffmann[2]), Portal[3]), Bouisson[4]) u. A. beschrieben Erfahrungen dieser Art. Das Erbrochene, welches regelmässig von galliger Beschaffenheit war, enthielt einzelne, hie und da auch mehre, bis zu 20 Concremente, zuweilen wurden gleichzeitig andere mit dem Stuhl entleert. Ungewöhnlich heftige Colikschmerzen gingen diesem Erbrechen stets voraus.

Störungen, welche die Gallensteine im Darmkanal veranlassen.

Grosse Concretionen, welche aus dem D. communis oder durch Perforation in den Darm übertreten, finden in einzelnen Fällen beim weiteren Fortrücken Hindernisse, besonders, wenn ihr Umfang durch Auflagerung von Fäcalstoffen zunimmt. Sie verschliessen zuletzt die Darmlichtung und führen zum Ileus. Es stellt sich Erbrechen ein, welches nach und nach eine stercorale Beschaffenheit annimmt, der Stuhl bleibt aus, das Abdomen wird tympanitisch, die Züge verfallen, kurz es entwickelt sich die Symptomenreihe der Incarceratio interna, welche mit dem Tode endet oder nach Abgang des Concrements zur Genesung überführt. Meistens bleibt der Stein bereits im Jejunum stecken, seltener im Ileum, im Dickdarm pflegt nur der Sphincter Widerstand zu leisten. Ich beobachtete zwei Fälle dieser Art, von welchen der eine geheilt wurde (Beob. Nr. 77), der andere tödtlich ablief. Broussais, Monod, Mayo, Thomas, van der Byl, Oppolzer u. A. haben Erfahrungen derselben Art mitgetheilt[5]). Im Coecum

---

[1]) l. c. Epist. p. 37. — [2]) Med. rat. T. VI, p. 44. — [3]) l. c. p. 275. — [4]) l. c. p. 203. — [5]) Vergl. Fauconneau-Dufresne l. c. p. 268. Medico-chirurg. Transact. Vol. VI, Transact. of the Pathol. Society Vol. VIII. Zeitsch. d. Gesellschaft d. Aerzte in Wien, Nov. 1860.

und dessen Wurmfortsatz können Gallensteine, welche sich festsetzten, Ulceration und Perforation bedingen, ähnlich wie dies von anderen fremden Körpern, wie Kirschsteinen, Knochensplittern, eingetrockneten Fäcalstoffen etc. bekannt ist. (Volz.)

Gallenfisteln.

Die durch Concremente veranlasste Entzündung der Gallenblase kann sich, nachdem Verwachsungen mit den Bauchdecken entstanden, nach Aussen eröffnen und ihren Inhalt, Galle, Eiter, seröse Flüssigkeit und Steine, auf diesem Wege entleeren. Der Aufbruch erfolgt nicht immer direct an dem der Lage des Gallenblasengrundes entsprechenden Orte unter dem rechten Rippensaum, sondern oft auch an entfernteren Stellen, am Nabel, links von der Linea alba, in der Nähe des Darmbeins, in der Inguinalgegend etc., indem sich lange, zuweilen auch gewundene Fistelgänge bilden. Häufig entstehen mehre Oeffnungen, aus welchen der Blaseninhalt aussickert. Die Steine, welche austreten, sind nicht selten gross und zahlreich, sie können noch innerhalb des Fistelganges, wo sie oft längere Zeit verweilen, wachsen, so dass sie den Umfang eines Hühnereies erreichen. Die Quantität der abfliessenden Galle ist gewöhnlich gering, weil die Gänge sich stark zusammenziehen, auch wenn grosse Steine durch sie hindurchtreten. Dieser Verlust übt daher auf die Ernährung selten einen wesentlichen Einfluss, nur Dassit[1]) bemerkte, dass die Esslust seiner Kranken ungewöhnlich gesteigert wurde, ähnlich wie dies bei Thieren mit künstlich angelegten Gallenfisteln beobachtet wird. Die fistulösen Gänge heilen bald leicht, bald schwer, je nach der Menge der abfliessenden Galle; sie können Jahre lang bestehen und von Zeit zu Zeit neue Concremente austreten lassen.

---

[1]) Bulletin génér. de thérapeutique, 15. et 30. Sept. 1839.

Die meisten Fälle endeten mit Genesung, einzelne wurden tödtlich wegen anderer Läsionen der Leber, welche von Gallensteinen ausgingen, wegen Verjauchung der Bauchdecken u. s. w. Fauconneau-Dufresne (l. c. p. 300) hat 19 Beobachtungen von Gallenfisteln zusammengestellt, Walter erwähnt dreier Fälle und in neuester Zeit wurden mehre derselben Art von Oppolzer (Zeitschr. der Gesellsch. der Aerzte in Wien, November 1860) und vielen Anderen berichtet.

Ausser den nach Aussen führenden Fisteln kommen noch abnorme Verbindungen zwischen den Gallenwegen und inneren Organen vor. Meistens führen dieselben aus der Blase oder dem D. choledochus ins Duodenum über und sind bald weiter, bald enger, je nach der Grösse des Steins, welcher durchtrat. Die Ulceration, welche solche Wege herstellt, lässt sich während des Lebens nicht erkennen. Schmerzen, Erbrechen und andere Symptome, welche man beobachtet, sind so unbestimmter Art, dass sie die Diagnose nicht sichern können. Ich sah in einem Falle blutige Stühle (Beob. Nr. 74), in einem anderen hatte sich der Process durch kein Zeichen verrathen. (Beob. Nr. 75.)

Die pathologische Bedeutung dieser Fisteln ist gering.

Viel seltener ist die fistulöse Communication zwischen Gallenblase und Magen; Fälle davon erwähnen Baillie und Weber, welche sie für angeboren hielten, ferner Oppolzer, dem bei einem 30jährigen Manne ein Durchbruch nächst dem Pylorus vorkam. Eine Beobachtung, welche Fauconneau-Dufresne mittheilte über eine Fistel zwischen Gallenblase und Colon, ist nicht rein, weil die Blase carcinomatös entartet war.

Ausnahmsweise geschieht es, dass ein Weg sich bildet zwischen der Gallenblase und den Harnwegen der rechten Seite. Faber[1]) beschrieb die Krankheitsgeschichte einer Frau, welche ohne auffallende Störungen, wenn auch unter Schmer-

[1]) Heidelberger med. Ann. Bd. V, Heft 4. — Schmidt's Jahrbücher 1840, Heft 37, S. 48.

zen in der Harnblase, neun kleinere und vier grössere Gallensteine mit dem Urin entleerte. Der Harn war grün gefärbt und enthielt, nach Gmelin's sorgfältiger Analyse, Gallenstoffe; Icterus war nicht vorhanden.

Zu erwähnen sind endlich noch Communicationen, welche zwischen den Gallenwegen und der Pfortader entstehen können. Realdus Columbus [1]) fand in der Pfortader des Stifters des Jesuitenordens, Ignatius Loyola, drei Gallenconcremente, welche sich von der Blase einen Weg in den Stamm der V. portae gebahnt hatten. Jacob Camenicenus [2]) beschreibt den Krankheitsfall eines Mannes, welcher lange an Icterus und später an Hydrops gelitten hatte; die Pfortaderäste waren ganz mit aussen schwarzen, innen gelben Steinen gefüllt; ein ähnlicher Stein fand sich im D. choledochus. In neuester Zeit hat F. Deway [3]) eine merkwürdige Beobachtung dieser Art mitgetheilt. Dieselbe betraf eine Frau von 67 Jahren, welche 7 Jahre lang nach einem langwierigen Wechselfieber an Gelbsucht und hartnäckiger Constipation litt; die Leber war verkleinert, am Rande der Rippen rechter Seite bestand ein anhaltender Schmerz, welcher auf Druck nicht gesteigert wurde; Haut bronzefarbig, 55 Pulse, Harn grün und spärlich, blieb während der letzten drei Tage ganz aus. Der Tod erfolgte durch Erschöpfung. Man fand die Leber klein, braungrün und weich; in der zusammengeschrumpften Gallenblase lag ein Stein von 3 Gramm Gewicht; D. cysticus und choledochus waren in fibröse Stränge verwandelt. Die Pfortader, welche doppelt so weit war, als die untere Hohlvene, enthielt im rechten Aste einen harten, 2,13 Cm. langen Stein, welcher leicht zerbrechlich, aussen schwarz, innen bräunlich war und aus Schichten bestand, zwischen denen kleine weisse Krystalle lagen. Die Analyse ergab Cholesterin, Farbstoff, Stearin, eine grüne, harzartige Substanz,

[1]) Bianchi, Hist. hepat. Vol. I. p, 191. Genevae 1725. — [2]) Phoebus, De concrementis venarum osseis et calculosis. Berol. 1832, p. 44. — [3]) Gaz. médic. de Paris 1843, Nr. 17. Schmid's Jahrb. 1844, Heft 3.

Pikromel und Magnesiasalze, also die Bestandtheile gewöhnlicher Gallensteine. In den Aesten der Pfortader wurden noch kleine cylindrische Körper gefunden. Die Milz war um das Dreifache vergrössert und erweicht.

Die gewöhnliche Ansicht, nach welcher diese Concremente im Pfortaderblut aus einer Ueberladung desselben mit Gallenstoffen hervorgegangen sein sollen, kann ich nicht theilen, weil dann die Zusammensetzung des Steins eine andere hätte sein müssen; Faserstoff, Blutfarbstoff etc. konnten nicht fehlen, wenn aus dem Blute die Ablagerung hervorgegangen wäre; überdies tritt die Galle, wenn sie resorbirt wird, nicht in die Pfortader, sondern in die Lebervenen über.

Der Stein gelangte allem Anscheine nach hier, wie in dem Falle von R. Columbus, aus den Gallenwegen in die V. portae.

Diagnostik der Gallensteine.

Die Diagnose der Gallensteine ist leicht oder schwierig, je nachdem die Concremente mehr oder minder lebhafte Störungen in der Leber und deren Ausführungsapparat veranlassen.

Sie bleiben fast immer latent, so lange sie in den Wurzeln des D. hepaticus verweilen, sie können von hieraus durch den D. communis in den Darm gelangen und abgehen ohne irgend welche Beschwerde. Man findet daher Gallensteine zuweilen in den Ausleerungen, wo sie nicht vermuthet wurden.

Ebenso bleiben Concremente in der Gallenblase meistens latent, bis sie so gross und zahlreich werden, dass man sie durchfühlen kann, oder bis sie in den D. cysticus eintreten und beim Fortrücken durch denselben und den D. choledochus die Symptome der Colica hepatica ins Leben rufen. Das Krankheitsbild der letzteren ist, wenn es sich vollständig entwickelt, mit keiner anderen Affection zu verwechseln. Der Sitz des Schmerzes in dem rechten Hypochondrio, meistens da, wo die Gallenblase liegt, oft auch als glatter, runder Tumor gefühlt

werden kann, der Beginn desselben ein paar Stunden nach der Mahlzeit, seine Heftigkeit und die davon abhängigen Reflexerscheinungen, wie Erbrechen, Schüttelfröste etc., der kleine, seltene Puls und besonders noch der Icterus ergeben einen Complex von Symptomen, wie er nur durch Gallensteine hervorgerufen wird [1]).

Die Gelbsucht fehlt indess häufig und hier ist eine Verwechselung mit Cardialgie möglich. Vor Irrthümern schützt am besten eine sorgfältige Untersuchung des Magens und der Leber; man wird bei Gallensteinen eine Empfindlichkeit oder Härte der Blasengegend selten vermissen, häufiger als man gewöhnlich annimmt, auch eine kugelige Geschwulst fühlen; ferner ist der Sitz des Schmerzes weniger im Epigastrio, als im Hypochondrio, der Eintritt desselben nicht sofort nach dem Genusse von Speisen, wie bei der Cardialgie, sondern erst nach mehren Stunden, endlich die geringere Beeinträchtigung der Digestion etc. zu beachten.

Unter Umständen kann der Icterus durch Ectasie des Colons das Bild der Gallensteinkrankheit nachahmen, wie die Beob. Nr. 78 zeigt. Eine sorgfältige Untersuchung der Lebergegend wird indess die Scybala im Colon ohne Schwierigkeit von einer Ausdehnung der Gallenblase an der Form und Consistenz unterscheiden.

Ueber die Verwechselung der Gallensteincolik mit der reinen Neuralgia hepatis werden wir weiter unten das Nöthige erwähnen.

Die Prognose

ergiebt sich aus dem, was über den Verlauf der Krankheit mitgetheilt wurde, von selbst. Wenn auch die grosse Mehr-

[1]) Volle Gewissheit erhält die Diagnose durch den Nachweis der Concremente im Stuhl. Man untersuche daher diesen recht genau und lasse sich nicht durch den vielfach gegebenen Rath, die Steine nach Zusatz von Wasser als schwimmende Körper zu suchen, irre leiten. Die blosse Besichtigung führt oft zum Ziel; nöthigenfalls lasse man die Masse durch ein Sieb spülen.

zahl der Fälle günstig verläuft, aller schweren Symptome ungeachtet, so vergesse man nicht, dass viele, von vornherein nicht zu übersehende Gefahren das Leben bedrohen und scheinbar einfache Fälle plötzlich eine ungünstige Wendung nehmen können. Ausserdem sei man stets aufs Recidive gefasst, weil bei weitem nicht immer die Concremente auf einmal abgehen. Andererseits hat die Erfahrung gelehrt, dass auch sehr langwierige und schwere Fälle dieser Krankheit geheilt wurden, dass man mithin nicht vor der Zeit die Aussicht auf Heilerfolge aufgeben dürfe. Schon van Swieten und Portal (l. c. p. 177) berichteten über Beobachtungen dieser Art; ich sah eine junge Dame nach vielfachen Recidiven und mit einem Icterus von siebenmonatlicher Dauer schliesslich in Carlsbad vollständig genesen.

Die Therapie

hat zwei Hauptaufgaben zu erfüllen:

1. Sie hat die Steincolik und die übrigen von den Concretionen veranlassten Störungen zu beseitigen.
2. Die in den Gallenwegen zurückbleibenden Concremente zu entfernen und die Bildung neuer zu verhüten.

In der Regel tritt zunächst die Therapie der Colica hepatica in den Vordergrund; es handelt sich darum, die heftigen Schmerzen zu mässigen und den eingeklemmten Stein frei zu machen. Man erreicht dies am besten durch Narcotica, besonders durch Morphium oder Opium, welche man in mässiger Gabe anwendet oder, sofern die Heftigkeit des Erbrechens die Aufnahme in den Magen nicht gestattet, durch das Rectum einwirken lässt. Ausserdem passen für dringende Fälle Chloroforminhalationen, welche nach Bedürfniss wiederholt werden, für leichtere, sich in die Länge ziehende dagegen Extr. Belladonna und verwandte Mittel[1]). Gleichzeitig

[1]) Saunders und Craigie rühmen Tabaksklystiere.

lässt man den Unterleib mit warmen Cataplasmen bedecken oder, wo die Verhältnisse es gestatten, lauwarme Bäder anwenden, in welchen die Kranken längere Zeit verweilen [1]). Wo die Wärme vergebens gebraucht war, erzielte Bricheteau günstige Erfolge durch Eisblasen, mit welchen er das Epigastrium und die entsprechende Stelle des Rückens bedeckte. Wenn das Erbrechen sehr heftig wird, kann man Eisstückchen, Pulv. aërophor., Selterswasser, kleine Mengen von Champagnerwein zu Hülfe nehmen.

Bei schwachem Pulse, Schüttelfrost, kühlen Extremitäten, Neigung zu Ohnmachten hülle man die Kranken in heisse Decken und reiche Aether, Wein, Liq. Ammon. anis. und ähnliche Excitantien. Allgemeine Reflexkrämpfe behandelt man in gleicher Weise oder mit vorsichtigen Chloroforminhalationen.

Bei vollblütigen Kranken, mit grosser Aufregung der Herzaction, Congestionen zum Kopf etc. ist eine V. S. nothwendig, ehe man zu den Sedativis übergehen darf; die allgemeine Blutentziehung genügt in manchen Fällen, um die spastische Einklemmung des Concrements zu beseitigen; als gewöhnliches Mittel für den letzteren Zweck darf jedoch die V. S., wie es hie und da empfohlen wird, nicht gebraucht werden.

Grosse Empfindlichkeit der Gegend der Gallenblase oder der ganzen Leber indiciren locale Blutentziehungen durch Schröpfköpfe oder Hirudines.

Um die Fortbewegung des Steins zu beschleunigen, nachdem der Schmerz gemildert ist, eignen sich am besten die leichteren Abführmittel, wie Bitterwasser von Friedrichshall oder Saidschütz, Ol. Ricini, Inf. Senn. comp. etc.; sie fördern am besten den Uebertritt der Galle und des Concrements in den Darm. Saunders rühmt für diesen Zweck besonders Calomel mit Scammonium und Rheum, Pujol das Natr.

[1]) Portal liess die Kranken im Bade einschlafen, indem er das warme Wasser von Zeit zu Zeit erneuerte.

sulphuricum; Bouchardat Ol. Ricini, kaffeelöffelweise alle halbe Stunde zu nehmen; allein es ist fraglich, ob ein wesentlicher Unterschied hier bestehe.

Noch energischer als die Abführmittel wirken auf die Fortbewegung der Steine in den Gallengängen die Emetica ein; sie können jedoch leicht gefährlich werden, Ruptur oder Entzündung herbeiführen, weshalb schon Morgagni, Portal, Pujol u. A. davor warnten; eher darf man den Tart. stibiatus in nauseoser Gabe anwenden, wie es von Saunders empfohlen worden ist.

Nach der Beseitigung der Colica hepatica und deren nächsten Folgen bleibt als zweite Aufgabe, die zurückgebliebenen Concremente zu entfernen und die Bildung neuer zu verhüten.

Man hat von jeher nach Mitteln gesucht, die Gallensteine aufzulösen; F. Hoffmann glaubte ein solches im festen Alkali gefunden zu haben, während Bianchi und van Swieten die Vergeblichkeit ihrer Versuche eingestanden; am meisten Verbreitung fand für diesen Zweck das Mittel von Durande, welcher eine Mischung von 3 Thln. Schwefeläther und 2 Thln. Terpenthinöl zu 4 Grammen jeden Morgen nehmen liess, bis im Ganzen 500 Gramme verbraucht waren. Auf diese Weise wurden von Durande 20 Fälle von Gallensteincolik mit Erfolg behandelt, und bis auf den heutigen Tag ist diese Mischung im Gebrauch geblieben.

Dass sie die Concremente in den Gallenwegen nicht auflösen könne, hob schon Thénard[1]) hervor und führte mit Recht die Erfolge auf die antispasmodische Wirkung des Aethers zurück. Das Durande'sche Mittel wird überdies selten vertragen; daher rieth Sömmering, den Aether allein mit Eigelb, und Duparcque Aether mit Ol. Ricini anzuwenden.

Am besten vermeidet man diese Stoffe ganz, weil ihre auflösende Wirkung nicht zur Geltung kommt, ihre antispasmodische aber durch Morphium etc. übertroffen wird.

---

[1]) Traité de Chimie T. III, p. 636.

Dass Gallensteine in der Blase und den Gängen der Leber aufgelöst werden können, haben wir bereits oben erfahren, und Taf. XIV, Fig. 19 und 20 sind Concremente gezeichnet, welche die Spuren der beginnenden Anätzung erkennen lassen, Die Bedingungen, unter welchen eine Auflösung der Steine eingeleitet wird, sind verschieden, je nach der Beschaffenheit ihrer Rinde. Cholesterin und Cholepyrrhinkalk, die wichtigsten Bestandtheile, können durch stark alkalische Galle gelöst werden, ebenso der Schleim und die cholsaure Kalkerde; eine Rinde aus kohlensaurem Kalk verändert sich darin nicht. Ausserdem kann eine dünne, wasserreiche Beschaffenheit der Galle die Steine auflockern, den Bindestoff lösen und so ihren mechanischen Zerfall, ihre Zertrümmerung herbeiführen.

Es ist hiernach begreiflich, dass die Idee von Hoffmann, Alkalien gegen die Gallenconcremente anzuwenden, wieder zur Geltung kam und zwar besonders in Form der alkalireichen Mineralwässer von Carlsbad, Vichy, Ems, Marienbad, Eger etc., welche erfahrungsgemäss eine reichliche Gallensecretion einleiten.

Diese Mineralwässer haben sich auch in der That als die wirksamsten Mittel gegen die Gallensteinkrankheit bewährt; ich habe viele schwere Fälle, welche ich als consultirender Arzt zum Theil nur kurze Zeit beobachten konnte, weil die Kranken aus fernen Gegenden gekommen waren, nach Carlsbad dirigirt und geheilt wiederkehren sehen; in anderen Fällen bei dem Gebrauch des versendeten Mühlbrunnens, kalt oder erwärmt getrunken, günstige Ergebnisse unter meinen Augen verfolgen können.

Das Gleiche berichten französische Aerzte, vor Allen Fauconneau-Dufrèsne, von Vichy. Man darf indess die Erfolge nicht vorzugsweise auf die steinlösende Wirkung jener Quellen schieben; gelöst werden von den Concrementen wenige, die meisten gehen unverändert ab unter den Symptomen der Colica hepatica, sie werden fortgeschwemmt durch den Strom der reichlicher secernirten Galle. Es würde die Aufgabe der

Aerzte in Carlsbad und Vichy sein, genauer als bisher festzustellen, in welcher Form die Gallensteine beim Gebrauch jener Brunnen zu Tage gefördert werden, ob unversehrt, ob angeätzt oder zertrümmert.

Wenn es sich um die Wahl unter den bezeichneten Curorten handelt, so stehen Carlsbad und Vichy als die wirksamsten obenan; ersteres hat da den Vorzug, wo hartnäckige Constipation nebenher besteht; Ems ist bei sehr reizbaren, geschwächten, an Neigung zur Diarrhöe leidenden Kranken zu empfehlen; Marienbad dagegen bei plethorischen, zu Congestionen geneigten Individuen. Man verbindet die Trinkcur passender Weise mit lauen Bädern. Weniger zweckmässig ist es, Natr. bicarbonic. für sich anzuwenden oder verbunden mit Natr. sulphur., weil es leichter die Verdauung stört; wenn man davon Gebrauch macht, so lasse man es in sehr diluirter Lösung anwenden; in dieser Form wird es besser vertragen und überdies ist die Aufnahme grosser Mengen Wasser, welche bei ihrem Durchgange durch Pfortader und Leber die Gallensecretion vermehren, für den Erfolg keineswegs gleichgültig[1]).

Bouchardat empfahl statt der kohlensauren die pflanzensauren Alkalien, wie die essigsauren, citronensauren etc. In langwierigen Fällen ist es angemessen, statt der Salze dem Natr. carbon. Rad. Rhei, Aloë und ähnliche Dinge zuzusetzen, welche die Digestion weniger benachtheiligen.

Kräutersäfte, welche ihre Wirksamkeit hauptsächlich dem Gehalt der ausgepressten Säfte an pflanzensauren Alkalien verdanken, belästigen leicht den Magen und dürfen daher nur dann Anwendung finden, wenn derselbe intact blieb. Weniger ist dies von den Traubencuren zu befürchten.

Von der Anwendung der bei älteren Aerzten in grossem

---

[1]) Nach den Erfahrungen von Bidder und Schmidt hat vermehrte Aufnahme von Wasser eine gesteigerte Secretion dünner Galle zur Folge. Vanotti will einen Fall von Gallensteinen bloss durch reichliches Wassertrinken geheilt haben.

Ansehen stehenden bitteren Extracte, wie des Extr. Taraxaci, Graminis, Chelidonii, Cardui bened. etc., ebenso der Gummiharze des Gi. Asa foetid., Gi. Ammoniaci etc. dürften grosse Erfolge nicht zu erwarten sein; die Gaben jener Extracte bleiben zu klein, um stärkere Wirkungen zu äussern; diese treten nur da ein, wo sie frisch ausgepresst in grösserer Menge genommen werden[1]).

Um die Bildung neuer Gallensteine zu verhüten, ist eine sorgfältig geregelte Diät, active und passive Bewegung in freier Luft[2]), Sorge für regelmässige Darmfunction, nöthigenfalls durch Anwendung von Mittelsalzen, Rheum etc. unerlässlich.

Wo von Zeit zu Zeit eine auflösende Brunnencur in Carlsbad, Marienbad, Kissingen oder eine Traubencur ausgeführt werden kann, wird man noch sicherer die Neubildung verhüten.

Zur weiteren Erläuterung mögen hier einige Krankheitsfälle aus meiner Erfahrung Platz finden.

Beobachtung Nr. 70.

Cardialgische Beschwerden und Icterus, Recidiv, Bronchocatarrh, Schmerzen im Epigastrio und rechten Hypochondrio, Steigerung der Schmerzen, begleitet von Schüttelfrost und erhöhter Temperatur nach dem Essen, in Form einer Pseudointermittens, Abgang von Splittern eines zerbröckelten Gallensteins, Nachlass der Schmerzen und der Frostanfälle, Heilung.

Friederike Bielefeld, Dienstmagd, 25 Jahre alt, wurde vom 25. Februar bis zum 13. März 1861 auf der medicinischen Klinik in der Charité zu Berlin behandelt.

Sie will früher viel an Magenkrampf gelitten haben, jedoch während der letzten zwei Jahre davon frei gewesen sein.

Im Januar 1861 wurde sie von Icterus befallen, welcher indess rasch vorüberging.

Am 19. Februar traten Schmerzen in der Herzgrube ein, begleitet von

[1]) Erwähnt mag hier noch werden, dass Hall in Philadelphia im Jahre 1821 Gallensteine durch Elektricität geheilt haben will. — Die Indicationen für chirurgische Eingriffe bei Gallensteinen sind schon oben (Krankheiten der Gallenblase) angedeutet. — [2]) Musgrave sah Gallensteine, welche langwierige Gelbsucht veranlasst hatten, nach starkem Reiten abgehen.

einem Gefühl grosser Hinfälligkeit; der Stuhl wurde träge und entfärbte sich, die Gelbsucht kehrte wieder.

Am 24. Februar kam sie, nachdem Tags zuvor ein Schüttelfrost eingetreten war, in die Anstalt.

Die wohlgenährte Kranke ist von dunkelgelber Hautfarbe; sie klagt hauptsächlich über Husten, mangelnde Esslust und Kopfschmerzen.

Die Untersuchung des Thorax ergiebt ausser den Zeichen eines Bronchocatarrhs nichts Abnormes.

Die Leberdämpfung beginnt am oberen Rande der sechsten Rippe, sie beträgt in der L. parasternalis 5″, in der L. mammillaris 7″, in der L. axillaris 6″; das Epigastrium giebt einen gedämpften Schall, die Percussion ist hier sehr schmerzhaft, ebenso in der linken Seite, wo die Leberdämpfung in die Milzdämpfung übergeht. Leichter Druck auf das Epigastrium veranlasst lebhafte Schmerzen, welche zuweilen auch spontan auftreten und vom Epigastrium gegen die Porta hepatis nach rechts ausstrahlen; ausserdem bestehen leichte Schmerzen in den Weichtheilen der linken Schulter. Im Urin ist reichlich Gallenfarbstoff, auch etwas Eiweiss enthalten; Stuhl völlig farblos.

Am 25. Februar Morgens war die Temperatur 37,5, der Puls 92; Nachmittags 2 Uhr stellte sich ein Schüttelfrost ein, begleitet von lebhaften Schmerzen, welche über das Epigastrium und beide Hypochondrien sich verbreiten; die Lebergegend sehr empfindlich bei Berührung; die Temperatur stieg auf 40,5, die Pulsfrequenz auf 120, die Respiration von 20 auf 40; die Hitze dauerte bis gegen 10 Uhr, worauf gelinder Schweiss und Schlaf eintrat.

Ord. Kal. citric. mit Aq. Amygd. amar. Clysma; warme Cataplasmen auf die Lebergegend.

Am 26. Februar Morgens Temperatur 37,8, Puls 96; eine graue Ausleerung war erfolgt, Zunge grau belegt, Urin dunkelbraun, rechtes Hypochondrium auf Druck sehr empfindlich; Nachmittags $3^1/_2$ Uhr heftiger Schüttelfrost mit neuer Steigerung der Leberschmerzen, der Frost dauert 20 Minuten, darauf Hitze und Schweiss, welcher bis 6 Uhr anhielt.

Ord. Succ. Citr. zum Getränk. Schröpfköpfe auf das rechte Hypochondrium, später warme Cataplasmen.

Am 27. Februar Temperatur 37,2, Puls 94. Die Schmerzen haben nachgelassen; eine halbflüssige, graue Ausleerung. Mittags $1^1/_2$ Uhr von Neuem Frost; Temperatur 39,5, Puls 104; Husten mit catarrhalischem Auswurf.

Am 28. Februar Morgens Temperatur 37,7, Puls 96; Schmerzen geringer. Ohne Frost und Hitze tritt gegen 4 Uhr leichter Schweiss ein von $^1/_4$ stündiger Dauer. Temperatur Abends 38,0, Puls 96.

Am 1. März Temperatur 37,5, Puls 72, Lebergegend weniger schmerzhaft; alle übrigen Symptome unverändert. Frost und Hitze treten nicht ein.

Ord. Natr. bicarbon.

Am 2. März Temperatur 36,1, Puls 60. Ziehende Schmerzen im Epigastrio, auf der grauen Ausleerung bemerkt man zahlreiche Splitter eines runden Gallensteins von strahligem Gefüge, welcher aus Cholesterin und Cholepyrrhinkalk bestand; drei Stunden später kamen gallig tingirte Sedes.

Am 3. März Temperatur 37,0, Puls 56. Die Schmerzhaftigkeit der Hypochondrien und des Epigastriums hat sich verloren, nur in der Gegend der Gallenblase ist Druck noch empfindlich. Die Haut erscheint ebenso wie der Harn blässer.

Am 5. März zeigt der gefärbte, feste Stuhl nichts Abnormes; nur auf festen Druck ist die Gallenblase noch schmerzhaft; die Grenzen der Leber sind um einen Zoll zurückgetreten.

Der Stuhl war noch retardirt und musste durch Friedrichshaller Bitterwasser und Electuarium lenitivum geregelt werden; der in der Lebergegend bei tiefen Inspirationen noch vorhandene Schmerz hörte auf, nachdem reichliche Stühle eingetreten waren. Das Colorit ging, besonders an der Conjunctiva bulbi, ins Grünliche über und verlor sich dann, so dass die Patientin am 13. März geheilt entlassen werden konnte.

Beobachtung Nr. 71.

Gestörte Verdauung, Gelbsucht, Schmerzen im Epigastrio und rechten Hypochondrio, vergrösserte, auf Druck empfindliche Leber mit ausgedehnter Gallenblase; Abgang von zwei drusigen Cholesterinsteinen, bald nachher gallige Stühle und Heilung.

Heinrich Günther, Tischlergeselle, 43 Jahre alt, war vom 27. Juni bis zum 29. Juli 1856 auf der medicinischen Klinik in Breslau behandelt.

Bis vor vier Wochen stets gesund, bemerkte er um diese Zeit zuerst eine leichte icterische Farbe im Gesicht, welche nach einigen Tagen zunahm und sich zu vollständig ausgebildeter Gelbsucht entwickelte. Zugleich stellte sich Appetitlosigkeit ein, Stuhlverstopfung mit Diarrhöe abwechselnd; die Sedes erhielten ein lehmartiges Aussehen.

Bei der Aufnahme zeigt der Icterus einen hohen Grad; an den Extremitäten fallen ausser der gelben Hautfärbung einzelne Ecchymosen auf neben zahlreichen Varicositäten.

Die Functionsstörungen der Verdauungsorgane bestehen fort; zugleich heftiger Kopfschmerz; Druck auf das Epigastrium und rechte Hypochondrium ist äusserst empfindlich. Die Leber ist von glatter Oberfläche, misst in der L. parasternal. 15, in der L. mammill. 19, in der L. axillar. 14 Centimeter. Der Rand lässt sich scharf durchfühlen. Rechts vom Nabel findet man unter dem Rande eine kugelige, elastische, bewegliche, schmerzhafte Geschwulst. Die Haut ist zum Theil mit abschilfernder Epidermis bedeckt;

Brennen und Jucken über den ganzen Körper. Urin reichlich, von dunkelgrüner Farbe mit deutlicher Reaction auf Gallenfarbstoff. Ord. Infus. r. Rhei.

Erst nach drei Tagen erfolgten auf Darreichung von Aloë zwei lehmartige Stühle, während die übrigen Erscheinungen unverändert blieben und nur der Kopfschmerz sich etwas mässigte.

Am 3. Juli: Das Jucken in der Haut geringer, der Urin wie früher. Die Leber noch sehr empfindlich. Ord. Decoct. Colocynth.

Am 6. Juli: Zwei Stühle. Gallenblase $1^1/_2''$ über den Leberrand hinaus deutlich zu fühlen. Temperatur 38,7°C. 84 Pulse.

Am 11. Juli: Seit zwei Tagen einige Verminderung der Pulsfrequenz, 64 bis 72. Der Stuhl hie und da gefärbte Schichten zeigend, enthält zwei Cholesterinsteine mit drusiger Oberfläche; Icterus im Abnehmen; Urin noch schwarzbraun, Kopfschmerz geschwunden, etwas Appetit, Zunge noch schwach belegt; wenig Schlaf in der Nacht, Temperatur nicht erhöht.

Am 12. Juli: Auf Gebrauch des Dec. Colocynth. dreimal Stuhl; Icterus im Erbleichen; Appetit besser; Harn weniger intensiv gefärbt, doch noch mit Reaction auf Gallenfarbstoff. Temperatur 35,8°C.

Unter Abnahme der icterischen Färbung der Haut und des Gallenpigments im Urin schritt die Besserung rasch weiter. Die Esslust stellte sich ein, der Stuhl regelte sich und wurde gallig, so dass der Kranke am 29. Juli geheilt entlassen werden konnte. Die Leber war in ihre normalen Grenzen zurückgekehrt. Die Gallenblase nicht mehr fühlbar.

Beobachtung Nr. 72.

Periodisch auftretende heftige Schmerzen in der Gallenblase mit Uebelkeit und leicht icterischer Färbung; auf Druck empfindliche Anschwellung der Blase; heftiger Paroxysmus, rasch vorübergehend ohne Zunahme des Icterus und ohne Abgang von Gallensteinen. Verschluss des Blasenhalses durch ein Concrement.

Emilie Haupt, Schuhmacherfrau, 32 Jahre alt, wurde vom 3. bis zum 17. Juli 1854 auf der medicinischen Klinik in Breslau behandelt.

Die etwas hysterische Frau leidet seit vierzehn Tagen an heftigen Schmerzen in der Lumbar- und Lebergegend, begleitet von Uebelkeit und Stuhlträgheit; sie ist leicht icterisch gefärbt und will früher citronengelb gewesen sein.

Diese Beschwerden datiren von einer Krankheit her, welche Patientin vor acht Wochen überstand und die man als eine Leber- und Unterleibsentzündung bezeichnet hatte.

Neben dem M. rectus abdominis dexter nach Aussen fühlt man eine nach unten abgerundete Geschwulst von der Grösse eines Enteneies. Dieselbe ist prall und schmerzhaft und lässt sich unter den Leberrand hinauf ver-

folgen. An dieser Stelle empfindet die Kranke öfters stechende, plötzlich auftretende Schmerzen. Die Esslust liegt darnieder, die Stühle sind mässig braun, der Urin enthält Spuren von Gallenpigment. Ord. Inf. r. Rhei mit Extr. Bellad. und Aether.

Während ihres Aufenthalts im Krankenhause wechseln oft Schmerzanfälle mit völligem Wohlbefinden.

Am 14. Juli trat ein heftiger Paroxysmus ein, begleitet von grünlichem Erbrechen sowie auch von Frost; die Temperatur stieg auf 39,5° C. Nach Anwendung von Morphium und warmen Cataplasmen trat bald Erleichterung ein und die Kranke erholte sich in wenigen Tagen so weit, dass sie entlassen zu werden verlangte. Während und nach dem Paroxysmus hatte sich die Farbe der Faeces nicht verändert, der Icterus war nicht gestiegen, ein Concrement nicht abgegangen. Die Geschwulst war weniger empfindlich und etwas kleiner, als die Kranke die Klinik verliess, bestand jedoch im Uebrigen unverändert fort.

Beobachtung Nr. 73.

Zeichen einer vorgeschrittenen Tuberkulose beider Lungen; Leber mit Schnürfurche und steinharter Gallenblase ohne jede Functionsstörung.

Obduction: Cavernen und tuberkulöse Infiltrate beider Lungenspitzen; abgeschnürte Fettleber; Verwachsung der Blase mit dem Pylorus; dieselbe enthält gegen hundert Concremente; glatte, mit schwarzen Narben bedeckte Schleimhaut.

Caroline Nass, Nadlerwittwe, 63 Jahre alt, wurde vom 28. November bis zum 12. December 1855 auf der medicinischen Klinik in Breslau behandelt.

Sie hustet schon seit Jahren, hat jedoch nie Blut ausgeworfen; Krankheitserscheinungen, die auf eine Affection der Verdauungsorgane, besonders der Leber, deuteten, haben sich nie gezeigt. Gegenwärtig ist sie abgemagert, erschöpft und an beiden Füssen ödematös. In beiden Lungenspitzen lautes bronchiales Athmungsgeräusch mit geringer Dämpfung; Sputa eitrig, confluirend, enthalten elastische Fasern und Pigmentkörnchen. Im rechten Hypochondrium fühlt man, zumal wenn die Kranke nach links gelagert wird, einen rundlichen, flachen, etwas beweglichen Körper mit glatter Oberfläche (den abgeschnürten rechten Leberlappen) und davor in der Incisura hepatis einen ovalen, beweglichen, sehr harten Körper, von der Gestalt der Gallenblase. Kein Icterus; Esslust gering; Stuhl normal. Puls 110, klein und weich.

Durch Wein, Kaffee, Brühen, China, Ammon. muriat. ferruginos., Liq. Ammon. anisat. etc. wurde die erschöpfte Kranke bis zum 13. December erhalten.

Obduction 20 h. p. m.

Gehirn und seine Hüllen mit Ausnahme einer geringen Trübung der Dura völlig normal.

Kehlkopf und Trachea blass, Bronchien etwas geröthet. Beide Lungen mit den Spitzen angewachsen; links oben nach hinten eine taubeneigrosse Höhle mit fester, schwieliger Umgebung und schmutziggrauem Inhalt, weiter abwärts noch mehre cylindrische Bronchiectasen und einige frisch tuberkulös infiltrirte Parthien.

Die rechte Lunge enthält in der Spitze eine gänseeigrossee Caverne mit Trabekeln und Ausbuchtungen, umgeben von schwarz pigmentirtem, festem Parenchym, mehre cylindrisch erweiterte Bronchien und tiefer abwärts graugelbe Infiltrationen; beide untere Lappen blutreich und ödematös. Im Herzbeutel wenig Serum; Volumen und Muskulatur des Herzens normal; Mitralklappen ein wenig verdickt.

Magen längs der grossen Curvatur livide gefärbt, zeigt einige hämorrhagische Erosionen.

Im Dünndarm nahe der Klappe einige wenige linsengrosse, flache, tuberkulöse Geschwüre; hinter der Klappe im Coecum und Colon adscendens mehre unregelmässig gestellte Ulcera mit gerötheten, krausen Rändern und unebenem Grunde. Milz blutarm, klein, zäh.

Leber durch eine tiefe Furche queer abgeschnürt, ihr Parenchym fettreich; Gallenblase durch ein schlaffes Band mit dem Pylorus verwachsen, ihre Wandungen verdickt; sie ist gefüllt mit gegen hundert braunen Concrementen; im Halse der Blase liegt ein grosser weisser Stein eingeklemmt; die Schleimhaut ist von seröser Beschaffenheit und bedeckt mit pigmentirten Narben.

Nieren und Genitalorgane nicht wesentlich verändert.

Beobachtung Nr. 74.

Wiederholte Frostanfälle ohne Typus, Icterus, Blutbrechen, Schmerz im Epigastrio und im rechten Hypochondrio; mässig grosse, auf Druck empfindliche Leber mit scharfem Rande; blasse seltene, später blutige Stühle. Nachlass der Gelbsucht. Erschöpfung, Tod. Obduction: Feste, etwas granulirte Leber mit erweiterten Gallengängen, ulceröse Perforation des D. choledochus ins Duodenum, Obliteration des Blasenhalses, dunkle Gallensteine in der Blase, livide Magen- und Darmschleimhaut ohne Geschwüre und Narben.

Christian Bischof, Arbeiter, 72 Jahre alt, kam am 31. October 1855 in die medicinische Klinik zu Breslau und starb am 10. December.

Er will, abgesehen von einer Intermittens in früheren Jahren, stets gesund gewesen sein; seit acht Tagen hat er fünf Frostanfälle ohne bestimmten Typus gehabt und ist seit vier Tagen icterisch geworden. Ohne voraus-

gegangene Magenbeschwerden erbrach er in den letzten Tagen schwarzbraune Massen; der Stuhl war gewöhnlich etwas retardirt. Seine Hauptklagen sind starker Schwindel und Schmerzen im rechten Hypochondrio. 120 Pulse und 40 Respirationen, trockene, citronengelbe Haut; im Harn Gallenfarbstoff und Eiweiss, Niederschläge von Uraten. Zu beiden Seiten des Nabels und im Epigastrium Schmerzen, die sich auf Druck steigern; Leberdämpfung beträgt in der L. mammillaris 17, in der L. parasternalis 12 Cm.; das Organ ist auf Druck empfindlich, Rand und Oberfläche fühlen sich glatt an. Die Milz mässig vergrössert. Herztöne schwach, aber rein. Auf Darreichung von Chinin bleiben die Frostanfälle zwei Tage aus, der Icterus wird intensiver.

Am 4. November Morgens ein schwacher, halbstündlicher Frost mit folgender Hitze; grosse Apathie; kein Schlaf. Der Rand der Leber ist sehr schmerzhaft; Stuhl blass und träge, Urin reichlich, ohne Eiweiss. Ord. Acid. muriat.

Am 5. Nov. Puls 76, Urin schwarzbraun, wiederum eiweisshaltig; Nachmittags halbstündiger Frost mit nachfolgender Hitze ohne Schweiss. Puls 96. Grosse Mattigkeit. Ord. Infus. C. Chin. mit Acid. muriat.

Am 8. Nov. Seit dem 5. kein Schüttelfrost. Urin weniger dunkel, Hautfarbe blässer, Stühle braun; viel Durst, Esslust liegt gänzlich darnieder.

Vom 11. bis zum 15. Nov. färben sich die Darmausleerungen wieder schwarz, der Harn wird alkalisch und ärmer an Pigment, die Leber bleibt auf Druck empfindlich, ihr Umfang unverändert. Der Kranke collabirt indess mehr und mehr, es entsteht ein Decubitus, welcher aller Pflege ungeachtet rasch in die Tiefe dringt. Der Tod erfolgt am 10. December.

Obduction 18 h. p. m.

Das Gehirn und dessen Hüllen zeigen keine wesentliche Anomalie, abgesehen von einem dünnen hämorrhagischen Anflug auf der Innenseite der D. mater. Oesophagus und Pharynx blass; Larynx und Trachea etwas gelb gefärbt. Beide Lungen stellenweise angewachsen, Lungenparenchym im Zustande seniler Atrophie. Herz normal; in den Ventrikeln feste Gerinnsel. Aorta descendens thoracica etwas atheromatös.

Leber klein, auf der Oberfläche leicht granulirt; die Substanz fest und muskatnussfarbig; die Gallengänge mässig erweitert. Mit der unteren Fläche der Drüse sind Omentum minus, Duodenum und Kopf des Pancreas so innig verwachsen, dass die einzelnen Theile nur schwer sich trennen lassen.

Die Schleimhaut des Magens und Duodenums ist schwärzlich grau, aufgelockert, jedoch frei von Geschwüren und Narben. Das Diverticulum Vateri nebst der Mündung des D. choledochus und pancreaticus ist normal, man findet indess oberhalb desselben eine neue Oeffnung von einem halben Zoll im Durchmesser mit ulcerirten Rändern; hier ist die Duodenalwand vom D. choledochus aus durchbrochen. Die Gallenblase enthält eitrigen Schleim und kleine Gallensteine von schwarzer Farbe; der Ductus cy-

sticus ist obliterirt, die Schleimhaut der Gallenblase schwarzgrau, verdickt. Der Ductus choledochus ist bis an seine Perforationsstelle nach dem Duodenum um das Doppelte erweitert, seine Wandungen verdickt, seine Schleimhaut intensiv icterisch gefärbt. Die Erweiterung der Gallenwege geht nach dem Parenchym beider Lappen gleichmässig fort. Vena portarum frei von Gerinnungen.

Milz mässig vergrössert, braunroth, weich.

Nieren klein, Pyramiden etwas icterisch gefärbt.

Schleimhaut des Darmkanals livide, aufgelockert; Inhalt gallig tingirt.

Beobachtung Nr. 75.

Entbindung vor fünf Monaten, vor drei Wochen beginnendes Fieber mit oft wiederholten Schüttelfrösten; vergrösserte schmerzhafte Leber, Milztumor, Diarrhöe. Vereiterung der Parotiden. Tod in einem Anfalle von Dyspnöe.

Obduction: Grosser Leberabscess, fistulöse Verbindung zwischen Gallenblase und Duodenum, Phlebitis hepatica, metastatische Heerde in den Lungen.

Frau Kugler, 35 Jahre alt, wurde vom 15. bis zum 24. Juli 1861 in der medicinischen Klinik der Charité zu Berlin behandelt. Sie will ausser einem Wechselfieber von kurzer Dauer keine andere Krankheit überstanden haben. Vor fünf Monaten entbunden, nährte sie ihr Kind bis zum Anfang des gegenwärtigen Leidens. Dieses soll erst vor drei Wochen mit Kopfschmerz, Schwindelanfällen, reissenden Schmerzen in den Gliedern und einem heftigen Schüttelfrost, welchem Hitze und Schweiss nachfolgte, begonnen haben. Die Fieberanfälle kehrten täglich, jedoch zu ganz unregelmässigen Zeiten wieder. Zu ihnen gesellten sich bald profuse Durchfälle.

Seit dem 14. Juli bemerkt man eine entzündliche Anschwellung beider Parotiden; die Sprache wurde schwer und lallend, die Zunge bedeckte sich mit einem trockenen, braunen Ueberzuge, während das Bewusstsein frei blieb. Die Leber wurde bei der Untersuchung vergrössert gefunden, sie überragte den Rippensaum um 2″ und maass in der L. mammill. $5^1/_2$″; ebenso zeigte sich die Milz, welche 2″ über die Axillarlinie hinausging, vergrössert.

Das rechte Hypochondrium war bis über die Ileocoecalgegend hinab auf Druck empfindlich; auf der linken Seite des Unterleibs bemerkte man blutige Suffusionen der Cutis in Form von Striemen.

Das Herz war normal, ebenso die Lungen, bis auf einen mässigen Catarrh der Luftwege. Am Kreuzbein beginnender Decubitus.

Die Temperatur stieg während der Frostanfälle auf 41,8 bis 42,1° C., der Puls auf 112 bis 120 Schläge; während letzterer in den Zwischenräumen nur 72 bis 88, die Temperatur nur 37 bis 38,1° C. betrug.

Die Parotidengeschwulst fiel allmälig bis zum 23. Juli, dem Eintritt des Todes.

Bis dahin war die Zunge trocken geblieben, Stuhl und Harn waren unfreiwillig abgegangen; das Selbstbewusstsein war erst während der letzten Tage unklar geworden. Der Tod erfolgte in einem heftigen Anfalle von Dyspnöe.

Obduction 18 h. p. m.

Die beträchtlich vergrösserte Leber war am vorderen Rande des rechten Lappens sowohl mit dem Netze als mit dem Colon adscendens verwachsen; beim Abheben der Adhäsionen und frischen Verklebungen traten an mehren Stellen des Leberüberzuges gelbe Eiterpfröpfe zu Tage. Etwa einen Zoll unterhalb des Pylorus zeigt sich an der rechten Wand des Duodenums ein silbergroschengrosser Durchbruch, und diesem entsprechend ist das Duodenum mit der unteren Fläche der Leber verwachsen. Innerhalb einer durch zahlreiche falsche Bänder gebildeten Verwachsung liegt die etwa wallnussgrosse Gallenblase mit mehren Divertikeln; die stark gewulstete Schleimhaut ist mit schieferigen Narben besetzt, und ein etwa sechsergrosser Defect an ihr entspricht der erwähnten Perforation nach dem Duodenum. Nur auf eine geringe Strecke lässt sich der Ductus cysticus vom Ductus choledochus aus verfolgen; der letztere ist stark dilatirt, gallig gefärbt, während in der Gallenblase sich nur eine weissliche, fadenziehende Flüssigkeit befindet. Die Pfortader zeigt sich frei. Auf der vorderen Fläche des rechten Leberlappens findet sich ein fluctuirender Sack, 4 Zoll im Durchmesser haltend, aus welchem eine grosse Menge dünnen, grauen Eiters sich entleert. Der Sack selbst nimmt die vordere Parthie des rechten Leberlappens ein, bleibt vom stumpfen Rande $3^1/_2''$ entfernt, ist von mehren kleinen Eiterhöhlen umgeben, die zum Theil mit ihm communiciren. Missfarbige Thromben setzen sich von der grossen Abscesshöhle aus in die Lebervene fort. Die Wandungen des Abscesses sind schiefergrau gefärbt, derb und mit trabekelartigen Erhebungen bedeckt. Die Milz ist stark vergrössert, ihre Pulpe brüchig. Im Darm werden keine wesentlichen Veränderungen vorgefunden.

In den Lungen zeigen sich mehre über haselnussgrosse, in Zerfall begriffene metastatische Heerde. Die Parotiden sind eitrig infiltrirt.

Die Entstehung des Leberabscesses ist unklar. Die Fistel zwischen dem Duodenum und der obsoleten Gallenblase rührte allem Anscheine nach von einem Gallensteine her, welcher auf diesem Wege in's Darmrohr übergetreten war. Ob derselbe auch zur Bildung des Leberabscesses beigetragen hatte, bleibt dahin gestellt. Der Ductus choledochus war stark dilatirt, aber Concretionen wurden nicht mehr gefunden.

Die Phlebitis hepatica als Folge des Leberabscesses hatte die metastatischen Heerde in den Lungen herbeigeführt. Der Krankheitsprocess in der Leber war viel älter als drei Wochen, bis wohin die Kranke gesund gewesen sein wollte; der Abscess war lange im latenten Zustande getragen.

Beobachtung Nr. 76.

Schmerzen im Epigastrio und im rechten Hypochondrio, Icterus, gallengrünes Erbrechen; birnförmige, empfindliche Geschwulst am Rande der Leber; Schüttelfrost, Abgang von Gallengries ohne Steine mit den Fäces, Heilung.

Johanne Ritter, Dienstmagd, 29 Jahre alt, war vom 23. Februar bis 21. März 1855 auf der medicinischen Klinik in Breslau.

Früher stets gesund, leidet sie seit vierzehn Tagen an drückenden Schmerzen im Epigastrium, die sich nach rechts erstrecken; dabei Uebelkeit und Appetitmangel. Seit vier Tagen haben sich diese Beschwerden sehr gesteigert, die Schmerzen im rechten Hypochondrio sind so bedeutend geworden, dass die Athembewegungen gehemmt werden; eine genaue Palpation ist unmöglich. Wiederholtes Erbrechen von gelbem Schleim.

Schon am 24. Februar tritt Icterus ein, welcher sich schnell vermehrt; weisse Stühle, Gallenfarbstoff im Harn.

Nachdem durch Cataplasmen die Schmerzen gemildert sind, lässt die Spannung der Bauchmuskeln nach und man fühlt nun eine rundliche, pralle Geschwulst rechts und aussen vom Rectus abdominis, die verschiebbar, sehr empfindlich, der eigentliche Sitz des Schmerzes ist und für die angefüllte Gallenblase gehalten werden muss.

Am 28. Februar Schüttelfröste mit Hitze und Schweiss.

Ord. Decoct. Tamar. mit Natr. sulphur.

Grosse Mattigkeit, 104 kleine Pulse, Gallenblase unverändert, Stühle weiss bis zum 3. März, wo eine leicht gelbliche Färbung derselben eintritt, zugleich auch Nachlass der Schmerzen. Man bemerkt in den Ausleerungen zahlreiche, unregelmässig geformte, schwarzbraune Körnchen bis zur Grösse einer kleinen Linse; dieselben sind ohne Gefüge und gleichen den Niederschlägen, welche man in eingedickter stagnirender Galle findet. Sie bestehen grösstentheils aus Pigment; aus den grösseren konnte durch Weingeist Cholesterin gewonnen werden. Ein Concrement wurde vergebens gesucht. Diese braunen Körnchen wurden bis zum 9. März beobachtet, von da ab war die Farbe der Sedes normal, der Urin hatte sich aufgehellt und auch die Hautfarbe blasste ab, so dass die Kranke am 15. März geheilt entlassen werden konnte.

Beobachtung Nr. 77.

Leichter Icterus mit geringer Vergrösserung der Leber, Stuhlträgheit, Besserung nach Gebrauch von Carlsbad. Neue Beschwerden derselben Art drei Monate später, hartnäckige Constipation vergebens mit Abführmitteln behandelt, Kothbrechen und andere Symptome des Ileus. Morphium, Klystiere von Wasser, später von Belladonnainfusum. Abgang eines wallnussgrossen Gallensteins, Heilung.

Graf G., ein wohlbeleibter Funfziger, besuchte im Frühjahr 1856 Carlsbad wegen eines leichten, mit mässiger Vergrösserung der Leber und habitueller Stuhlträgheit verbundenen Icterus. Es erfolgte vorübergehende Besserung; allein schon im Juli wurde die Hautfarbe wiederum blassgelb, es traten dumpfe Schmerzen im rechten Hypochondrio ein, die Esslust schwand, die Darmfunction verlangsamte sich mehr und mehr.

So war unvermerkt eine mehrtägige Constipation zu Stande gekommen, welche der Hausarzt durch Rheum, Bitterwasser, Inf. Senn. compos. etc. vergebens zu heben sich bemühte. Calomel, welches derselbe zuletzt versucht hatte, blieb ebenfalls wirkungslos; es stellte sich Erbrechen ein, der Unterleib trieb sich auf, wurde mehr und mehr tympanitisch gespannt, blieb jedoch frei von Schmerzen.

Das Erbrochene bestand anfangs aus grünlichgelber, schleimiger Flüssigkeit; später nahm es eine schmutziggelbe Farbe an, wurde übelriechend und verbreitete zuletzt einen unverkennbaren Stercoralgeruch; dabei Dyspnöe, grosse Angst, kühle Extremitäten.

Auf meinen Rath wurden die Purgantien ausgesetzt und statt ihrer kleine Dosen Morphium angewandt nebst Eis, auf die Darmfunction wurde nur durch reichliche, oft wiederholte Clysmata aus lauem Wasser eingewirkt. Das Erbrechen liess nach, der Kranke wurde ruhiger; allein der Darm blieb hartnäckig verschlossen.

Nach der Anwendung eines Clysmas von Inf. fol. Belladonnae (e gr. V) ℥jij trat anfangs keine Veränderung ein, bei Wiederholung desselben am Abend kam unruhiger, von Delirien unterbrochener Schlaf mit weiten Pupillen und anderen Zeichen der Belladonnawirkung. Am folgenden Tage wurden die Klystiere von lauem Wasser wiederholt, bis gegen Mittag die abfliessende Flüssigkeit sich zu färben begann und gegen 2 Uhr ein massenhafter, fäculanter Stuhl unter heftigen Schmerzen am Sphincter eintrat. In demselben bemerkte man einen kugelrunden, braunen Körper von mehr als Wallnussgrösse, welcher, genauer untersucht, als ein Cholesterinstein erkannt wurde mit strahligem Bau und umgeben von einer 4‴ dicken Schicht eingetrockneter Fäces.

Die Nachwirkung der Belladonna dauerte noch mehre Tage, worauf vollständige Genesung erfolgte.

Beobachtung Nr. 78.

Intermittirender Schmerz im rechten Hypochondrio, begleitet von Icterus; Beseitigung beider durch Purgantien, Abgang von Taenia; Wiederkehr derselben Beschwerden, rundlicher, teigichter Tumor unterhalb der Leber, gebildet durch Fäcalstoffe; Gelbsucht; Heilung nach Gebrauch von Senna.

Johanne Gutsche, 56 Jahre alt, wurde vom 8. Juli bis zum 10. August 1856 auf der medicinischen Klinik in Breslau behandelt.

Sie klagt, dass sie seit vierzehn Tagen an heftigen Schmerzen im rechten Hypochondrium leide, welche plötzlich auftreten und bei ihrem Verschwinden leichten Icterus zurücklassen sollten. In der Nacht vom 5. bis 6. Juli stellten sich die Schmerzen mit grosser Heftigkeit ein, es erfolgte anhaltendes Erbrechen; auf der Haut, an der Albuginea, sowie im Harn bemerkte man icterische Färbung.

Nachdem mehrmals Abführmittel gereicht waren, lindern sich die Schmerzen, schwinden aber erst vollständig nach Abgang eines grossen Bandwurms auf Gebrauch von Kousso.

Später trat wiederum Stuhlträgheit ein; am 30. fühlte man deutlich einen rundlichen, knolligen Tumor im rechten Hypochondrio von teigichter Beschaffenheit, Druck auf dieser Stelle ist empfindlich, die Gelbsucht hat sich von Neuem eingestellt. Nach reichlichen Ausleerungen, welche durch Inf. Senn. compos. erzielt wurden, verlor sich der Tumor, der Schmerz und der Icterus in wenigen Tagen vollständig. Die Form der Geschwulst, der Icterus und der plötzliche Eintritt der Schmerzen konnten zur Annahme von Gallensteinen verleiten.

Als Anhanng zu der Lehre von den Gallensteinen berücksichtigen wir noch zuletzt

Die Leberneuralgie,
Neuralgia plexus hepatici.

Man hat seit langer Zeit angenommen, dass, wie in den benachbarten Nervengeflechten des Magens und Darms, so auch in dem der Leber neuralgische Affectionen, unabhängig vom Steinreiz, entstehen können. Diese Annahme hat jedenfalls die Analogie für sich; es handelt sich nur darum, dieselbe durch unzweideutige Thatsachen festzustellen. Beobachtungen, welche als solche dienen können, sind bis jetzt nur

sehr spärlich vorhanden, und es ist zu entschuldigen, wenn einzelne Pathologen das Vorkommen der einfachen Neuralgia hepatica in Frage stellen.

Andral (Clinique médic. T. II) berichtet von Kranken, welche von Leberschmerzen und Gelbsucht befreit wurden, ohne dass sich Steine im Stuhl gezeigt hätten; einer von diesen starb bald nachher und man fand weder Gallenconcremente, noch eine andere Läsion der Leber.

Erfahrungen dieser Art sind indess nur mit Vorsicht zu verwerthen, weil der Nachweis der Gallensteine auch bei unzweifelhaften Fällen von Colica hepatica nicht immer möglich ist, manche Steine auch aus dem D. cysticus in die Blase zurückfallen. Jedenfalls geht Beau[1]) viel zu weit, wenn er auf diesem Wege den Nachweis zu liefern sucht, dass die grosse Mehrzahl der Fälle von Colica hepatica einen andern Ursprung habe, als eingeklemmte Steine.

Beau hält für die hauptsächlichste Ursache neuralgischer Schmerzen in der Leber scharfe Ingesta, welche aus dem Magen mit dem Pfortaderblut zur Leber gelangen, wie Spirituosen, scharfe Gewürze, Pfeffer, Senf u. dgl. Als Beläge theilt er acht Krankheitsfälle mit, in welchen bald einige Minuten, bald ein paar Tage nach dem Genuss jener Stoffe neuralgische Schmerzen sich einstellten, zuweilen mit icterischer Färbung der Haut. Ohne die erregende Wirkung, welche scharfe Ingesta auf die Lebernerven äussern können, in Frage zu stellen, glaube ich nicht, dass in ihnen die ausreichende Ursache der Neuralgia hepatica gefunden werden dürfe. Die Affection müsste sonst unendlich viel häufiger sein, als sie es in der That ist. Auf den Einfluss der Magenverdauung für den Eintritt der Steincolik ist schon oben hingewiesen, und manche Erfahrung von Beau dürfte in dieser Weise zu deuten sein.

Dass neuralgische Affectionen der Lebernerven unabhängig

---

[1]) Archiv génér. de Médic., Avril 1851.

von Gallensteinen vorkommen, erleidet nach meiner Ansicht keinen Zweifel. Es giebt Formen von Neuralgieen dieses Organs, welche durch ihre Entstehung, durch die Art ihres Auftretens in monatlichen Pausen, durch ihr Alterniren mit anderen Affectionen des Nervensystems, sowie durch ihren ganzen Verlauf von der Colica calculosa sich wesentlich unterscheiden. Schon Budd (l. c. p. 380) hat auf Unterschiede dieser Art aufmerksam gemacht, wie sie namentlich bei hysterischen Individuen beobachtet werden. Der nachfolgende Krankheitsfall kann zur weiteren Erläuterung dienen.

Beobachtung Nr. 79.

Anfälle von heftigen Schmerzen in Leber- und Magengegend, begleitet von Erbrechen, leichtem Icterus und klonischen Krämpfen; regelmässige Wiederkehr der Anfälle in vierwöchentlichen Pausen; dreimalige Cur in Carlsbad ohne Erfolg; Uebergang in Intercostalneuralgie. Gebrauch von Sool- und Molkenbädern.

Gräfin S. J. in Schlesien, 23 Jahre alt, leidet seit fünf Jahren an periodisch wiederkehrenden Leberschmerzen. Sie wurde in dieser Zeit zwei Mal entbunden und war während der Schwangerschaft von Leberbeschwerden frei geblieben. Seit dem letzten Wochenbett im Jahre 1858 kehrten die Anfälle heftiger wieder, und zwar regelmässig alle vier Wochen kurz vor dem Eintritt der Menses. Die Leber schwillt an, das rechte Hypochondrium wird ebenso wie die Magengegend der Sitz lebhafter, bohrender, in kurzen Intervallen wiederkehrender Schmerzen, welche auch bei der leisesten Berührung jener Stelle hervorgerufen werden. Am empfindlichsten sind die dem Pylorus und der Fossa hepatis entsprechenden Stellen. Gleichzeitig mit diesen Schmerzen treten Würgen und Erbrechen ein, nicht selten auch klonische Krämpfe, das Gesicht wird geröthet, die Conjunctiva färbt sich gelb, der Harn nimmt eine dunkelbraune Farbe an.

Gewöhnlich dauert ein solcher Anfall 24 Stunden, hie und da aber auch $2^1/_2$ Tage.

Gegen dieses Leiden wurde drei Mal vergeblich eine Carlsbader Cur versucht; die Kranke kam geschwächt und abgemagert wieder, ihre Schmerzen blieben dieselben.

Ende April 1860, wo die Patientin wieder nach Berlin kam, hatte sich das Krankheitsbild in mancher Beziehung verändert. Der Anfall kehrt noch immer jeden Monat wieder und variirt nur um zwei Tage. Er fängt meistens Abends zwischen 7 und 8 Uhr an und dauert bis gegen Morgen, also 10 bis 12 Stunden. Er beginnt mit heftigem Magendruck, begleitet von

einem unerträglichen Schmerz in der Gegend des achten bis zwölften Rückenwirbels, welcher sich über die Lebergegend bis zum Magen verbreitet, weniger in der linken Seite gefühlt wird. Dazu treten convulsivische Bewegungen der Hände und Füsse, krampfhaftes Aufstossen und Erbrechen, anfangs von Speisen, später von galligem Schleim. Die ganze Oberbauchgegend ist bei Berührung höchst empfindlich; der Umfang der Leber vergrössert, die Athembewegungen werden beschleunigt und oberflächlich, während der Puls langsam und hart ist. Lebhafte Röthung des Gesichts, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen begleiten regelmässig den Anfall.

Die gelbe Färbung der Conjunctiva und der Haut stellt sich nicht mehr ein, jedoch bleibt der Harn braun und nimmt nicht die blasse Farbe der Urina spastica an. Die Beziehung der Paroxysmen zu der Menstruation ist nicht mehr nachweislich; diese hat 10 bis 12 Tage vorher ihren gewöhnlichen Verlauf.

Es wurde der Gebrauch von Ammon. valerian. mit Extr. Belladonn. angeordnet und für den Sommer die Anwendung der Sool- und Molkenbäder in Ischl empfohlen, für den Herbst eine Traubencur.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die beschriebene Neuralgie, welche anfangs im Plexus hepaticus ihren Sitz hatte, später die Form der Intercostalneuralgie annahm, unabhängig von Gallensteinen war. Während der fünf Jahre, wo die Kranke sehr genau beobachtet wurde, waren niemals Concremente abgegangen, auch nicht während der dreimaligen Cur in Carlsbad. Dass andere Causalmomente der Neuralgie zu Grunde lagen, dafür spricht ausserdem noch die regelmässige Wiederkehr der Anfälle in vierwöchentlichen Pausen, der Nachlass während der Gravidität und schliesslich der Uebergang in eine andere Form von Nervenleiden. Bemerkenswerth ist, dass die Kranke vor der Ehe epileptisch war.

Die Therapie der Neuralgia hepatica ist mit Rücksicht auf die Ursachen in ähnlicher Weise zu leiten wie die der Cardialgie.

Anhang.

Beläge.

I. Gallensteine[1]).

Nro. 1. Taf. XIV. Fig. 9.

Grosses Gallenconcrement, welches, aus dem Ductus choledochus in den Darm übertretend, durch Ileus den Tod gebracht hatte. Dasselbe ist cylinderförmig, etwas über 3 Cm. im dicken Durchmesser; das eine Ende des Cylinders erscheint abgerundet und zeigt eine rissige, borkige Oberfläche von brauner Farbe; das andere ist abgebrochen und im Centrum der Bauchfläche tritt ein Kern von 1,5 Cm. Dicke zu Tage. Dieser ist aus glashellen, blättrigen Krystallmassen, die ziemlich fest in radiärer Stellung zusammenliegen und nur wenig gelbbraunes Pigment einschliessen, zusammengesetzt. Seine Oberfläche ist leicht höckerig und beim Zerdrücken zerfällt er in keilförmige Stücke.

Um ihn herum lagert eine gelbbraun gefärbte, trockene Masse von concentrischer, Jahresringen vergleichbarer, Schichtung ohne deutliche krystallinische Struktur und von hartweicher, morschem Holze ähnlicher Consistenz. Dieselbe ist an der Bruchfläche des Concrements 0,7 — 0,8 Cm. dick, in der Längsaxe des Cylinders jedoch beträchtlich dicker. Sie umhüllt den Kern schalenartig und lässt sich von demselben, indem ihre inneren Schichten von etwas spröderer Beschaffenheit sind, ziemlich vollständig trennen.

Chemische Untersuchung. Die krystallinische Kernmasse löste sich fast ganz in Aether auf, ebenso gab die rothbraune Schale über $^2/_3$ ihres Gewichtes an Aether ab. Die schwach gelblich gefärbte ätherische Lösung enthielt hauptsächlich Cholesterin, gemengt mit sehr geringen Mengen theils verseiften, theils unverseiften Fettes.

Aus dem Rückstand liessen sich theils mit Weingeist, theils mit Wasser ganz unerhebliche Quantitäten gallensaurer Salze, meist gemengt mit etwas gelbem oder grünem Farbstoff, ausziehen.

Das nach dieser Behandlung bleibende rothbraune Pulver gab an Chloroform eine geringe Menge Cholepyrrhin ab, welches die Lösung schwach gelblich färbte.

---

[1]) Die Analysen wurden grösstentheils von Herrn Dr. Neukomm ausgeführt

Bei gleichzeitiger Anwendung von Säuren (Salzsäure) löste sich ein grosser Theil des Pulvers auf, die rothbraune Farbe schwand und es blieb ein schmutzig gelbbrauner Rückstand.

Die in Lösung gebrachten Substanzen waren folgende:

Cholepyrrhin in vorwiegender Menge.
Grüner Farbstoff.
Gallensäuren in nachweisbarer aber ganz unerheblicher Quantität.
Feste Fettsäuren, bei 60° C. schmelzend, in geringer Menge.

Mit den genannten organischen Stoffen fanden sich die nachstehenden anorganischen Basen und Salze verbunden:

Kalk, in weitaus vorwiegender Quantität, grösstentheils an Cholepyrrhin, in sehr kleiner Menge an Phosphorsäure gebunden.
Magnesia, in geringer Quantität neben Kalk.
Eisen, in erheblicher Menge.
Kupfer, an Quantität dem Eisen nachstehend.
Mangan, spurweise.

Der braungelbe Rückstand, welcher nach wiederholter Extraction mit Chloroform geblieben war, und nunmehr nur wenig Pigment an dieses Medium abgab, löste sich grösstentheils in natronhaltigem Weingeist. Die stark gelbbraune Lösung enthielt braunen, gemengt mit grünem Farbstoff.

Nach Entfernung des letztern blieb rothgelbes Cholepyrrhin zurück, das sich nur schwierig in Chloroform löste und als eine schwer lösliche Modification dieses Pigmentes betrachtet werden muss.

Nro. 2. Taf. XIV. Fig. 7.

Länglich rundes, etwa 12mm im kürzesten, 23mm im längsten Durchmesser haltendes Concrement. Die Oberfläche ist leicht höckerig, und wird von einer bis zu 1mm dicken, knochenähnlichen, braunen Rinde gebildet, welche sich leicht abtrennen lässt.

Auf der Bruchfläche zeigt der Stein eine 1 — 4mm dicke Schale, aus einer weichen, auf dem Bruche deutlich krystallinischen, grauweissen Masse bestehend, und einen Kern, welcher aus glasartig glänzenden, radienförmig angeordneten und dicht auf einander liegenden Blättern besteht, zwischen denen namentlich im Centrum und an der Oberfläche des Kerns gelbbraune Substanz abgelagert ist.

Kern und Schale gehen in einander über und lassen sich schwer trennen.

Chemische Untersuchung. Die der Oberfläche aufgelagerte, steinharte Platte liess keinerlei krystallinische oder Knochenstruktur erkennen. In verdünnter Salzsäure löste sie sich unter starker Kohlensäureentwickelung und Hinterlassung weniger Schleimflocken. Die salzsaure Lösung enthielt viel Kalk, etwas Phosphorsäure, Spuren von Magnesia und Eisen.

Die Schale des Concrements gab an Aether eine grosse Menge farblosen Cholesterins ab.

Der aus braungelben Flocken und ebenso gefärbten körnigen Massen bestehende Rückstand löste sich in verdünnter Salzsäure und Chloroform grösstentheils auf unter Entwickelung von Kohlensäure. Die salzsaure Lösung enthielt Kalk, etwas Phosphorsäure, Spuren von Magnesia und Eisen. In das Chloroform war eine geringe Menge Cholepyrrhin übergegangen.

Die glänzenden Blätter des Kerns lösten sich vollständig in Aether, nur die zwischengelagerten gelbbraunen Körnchen und Krümel zurücklassend. Die Lö-

sung enthielt beinahe reines Cholesterin, im Rückstande liess sich Cholepyrrhin und Kalk nachweisen.

Nro. 3. Taf. XIV. Fig. 12.

Ein vierseitiges Concrement mit abgerundeten Ecken und glatter grauweisser Oberfläche.

Es folgen sich zunächst von aussen nach innen mehrere dünnblättrige, abwechselnd bald weisslich, bald gelblich oder grünlich gefärbte Lagen, im Allgemeinen von fester Consistenz und nicht über 1mm Gesammtdicke. Nach innen zu werden die Schichten härter, undeutlich abgesetzt, von grünlicher Farbe und bilden zusammen eine harte, 1 — 1,5mm dicke Rinde, an deren Innenwand man wieder weichere und mehr weisslich gefärbte Auflagerungen wahrnimmt.

Unter der Rinde liegen concentrisch geschichtet radiär gestellte Krystallblätter, welche ein gelbbraunes Pigment zwischen sich einschliessen. In der Mitte bemerkt man einen zerklüfteten Kern mit weissem Anfluge von Cholesterin.

Chemische Untersuchung. Die zerriebenen und mit Aether digerirten Schalenschichten gaben an dieses Medium eine geringe Menge Cholesterin ab. Der Rückstand löste sich in verdünnter Salzsäure unter Entwickelung von viel Kohlensäure und mit Hinterlassung von grün gefärbten Flocken, die zum grössten Theil aus Gallenfarbstoff bestanden.

Die salzsaure Lösung enthielt eine grosse Menge Kalk, etwas Phosphorsäure, Manganoxyd und Eisen.

Die lockere Kernmasse enthielt hauptsächlich Cholesterin, die eingestreuten amorphen Pigmentmassen ergaben etwas an Kalk gebundenes Cholepyrrhin neben einem braunen in Alkalien löslichen, stickstofffreien Körper.

Nro. 4. Taf. XIV. Fig. 18.

Zwölf Stück kleine, hirsekorn- bis erbsengrosse Concretionen mit weissgrauer, glatter aber leicht buckliger Oberfläche, so dass einzelne beinahe maulbeerförmig aussehen. Häufig zeigen einzelne Buckel eine Vertiefung oder selbst eine Oeffnung, durch welche eine gelbe Materie zu Tage tritt.

Auf dem Durchschnitt jedes dieser Concremente findet man einen gelbgefärbten Kern, aus einer lockern Masse, die ein deutlich krystallisches Gefüge zu erkennen giebt, bestehend; dieselbe ist umgeben von einer grauweissen, festen, doch leicht zu durchschneidenden, hin und wieder durchbrochenen Schale.

Chemische Untersuchung. Schale und Kern lösten sich beinahe ganz in Aether auf; die Lösung war schwach gelb gefärbt und enthielt fast ausschliesslich Cholesterin.

Der geringe aus gelbbraunen Flocken und Körnchen bestehende Rückstand enthielt wenig freies, mehr an Kalk gebundenes Cholepyrrhin, Spuren von anderen Gallenbestandtheilen, ausserdem neben etwas Kalk noch nachweisbare Mengen von Phosphorsäure und Eisen.

Nro. 5. Taf. XIV. Fig. 6.

Eine grössere Zahl kleiner, mohnsamen- bis hirsekorngrosser, rundlicher oder länglich ovaler Steinchen mit atlasglänzender glatter Oberfläche, gemischt mit einzelnen grösseren blauweiss gefärbten Concretionen mit höckriger aber glatter, glänzender Oberfläche.

Die kleineren Concretionen sind etwas härter und spröder als Wachs, ihre Substanz ist beinahe gleichmässig fest, nur die grösseren von ihnen sind im Centrum etwas lockerer und gelblich gefärbt.

Sie lösen sich nach mehrtägiger Digestion in Aether vollständig auf, einen kaum merkbaren Rückstand hinterlassend. Die ätherische Lösung enthält beinahe reines Cholesterin.

Die grösseren Concremente zeigen auf dem Durchschnitt eine feste grauweisse Schale ohne deutliches krystallinisches Gefüge und im Innern einen gelbbraunen, aus lockerer, krystallinisch-blättriger Masse gebildeten Kern.

Mit Aether digerirt löst sich die Schale ganz auf und vom Kern bleiben nur wenige gelbbraune Flocken übrig. Die kaum gefärbte ätherische Lösung lässt beim Verdampfen Cholesterin zurück.

Nro. 6.

Quecksilberhaltige Gallensteine.

Kleine, etwas über erbsengrosse, maulbeerförmige Concretionen. Die Oberfläche ist schmutzig grasgrün gefärbt, in den Furchen zwischen den einzelnen Buckeln ist hie und da etwas gelbgraue, amorphe Substanz eingelagert. Beim Zerdrücken zeigt sich eine dünne, ziemlich harte und spröde Schale, welche eine lockere, dunkel gelbgrüne Masse umschliesst, in der hie und da kleine weisse Metallkörnchen liegen. Letztere fallen leicht heraus und treten dann bald zu grösseren Kügelchen zusammen; sie erweisen sich bei näherer Untersuchung als regulinisches Quecksilber.

Die zerriebenen Concremente gaben an Aether eine kleine Menge eines gelblichen, schmierigen Fettes ab, in dem sich kein Cholesterin nachweisen liess.

Weingeist löste etwas gelblich gefärbtes gallensaures Alkali.

Der Rückstand entwickelte mit Salzsäure behandelt Kohlensäure und gab unmittelbar nachher an Chloroform etwas Cholepyrrhin und hernach an Weingeist amorphen grünen Farbstoff ab. Die salzsaure Lösung enthielt vorwiegend Kalk, kleine Mengen phosphorsaurer Erden und Spuren von Eisen.

Der nach dieser Behandlung bleibende, schwärzlich braune Rückstand des Concrements löste sich in verdünntem Natron ziemlich vollständig; die braune Lösung wurde durch Säuren flockig gefällt; der spärliche Niederschlag reagirte weder auf Gallensäuren noch auf Gallenfarbstoff.

Nro. 7.

Erbsen- bis haselnussgrosse Concretionen, theils durch gebogene, theils durch ebene Flächen und abgerundete Kanten und Ecken begrenzt; zuweilen erscheinen einzelne Ecken warzenartig auf das Concrement aufgelagert. Die Oberfläche ist glatt, von durchweg rostfarbenem Ansehen.

Auf dem Durchschnitt zeigt sich ein dunkler gefärbter, doch keineswegs scharf begrenzter, aus amorpher, rothbrauner bis schwärzlich brauner Masse bestehender Kern, um den sich nach aussen hellere, bald mehr ein strahlig blättriges Gefüge zeigende, bald mehr in concentrischen Lagen angeordnete Schichten gelegt haben.

Die dunklere Kernmasse, welche bei einzelnen Concretionen sehr gering war, bildete ein rothbraunes Pulver, das unter dem Mikroskop theils braungelb gefärbte Körnchen, theils unregelmässig blättrige, gelb durchscheinende Stücke zeigte. Auf Zusatz von verdünnter Schwefelsäure schieden sich bald feine Nadeln

und Nadelbüschel von Gyps aus, die sich immer unmittelbar an die braungelben Körnchen und Schollen, welche sich wenig verändert zeigten, anlagerten.

Die um den Kern gelagerten helleren Schichten zeigten unter dem Mikroskop theils wasserhelle Blättchen, meist mehrfach übereinander gelegt und von unregelmässiger Form, theils amorphe gelbgefärbte Substanz, körnig oder flockig zwischen die Blättchen eingestreut.

Chemische Untersuchung. Aether löste den grössten Theil der Concremente auf; die schwach gelblich gefärbte Lösung hinterliess beim Verdunsten eine bedeutende Menge ziemlich farblosen Cholesterins, dem noch eine harzig-schmierige Substanz in geringer Menge anhaftete.

Der nach der Aetherextraction gebliebene gelbbraune Rückstand gab an Chloroform kleine Mengen Cholepyrrhin ab, das beim Verdunsten der Lösung neben etwas grünem Farbstoff in granatrothen Krystallen sich ausschied.

Bei gleichzeitiger Anwendung von Salzsäure löste Chloroform eine ansehnliche Menge Cholepyrrhin, gemengt mit grünem Farbstoff sowie Spuren von Gallen- und Fettsäuren. Die salzsaure Lösung enthielt vorwiegend Kalk, Spuren von Phosphorsäure, Magnesia und Eisen.

Der nach dieser Behandlung bleibende Rückstand des Concrements gab an Weingeist noch etwas grünen Farbstoff ab, hernach mit weingeistiger Natronsolution eine gelbe Lösung, die durch Salzsäure ebenfalls grün wurde und nach dem Abdampfen grünen Farbstoff in Flocken hinterliess.

Mässig verdünnte Natronlauge löste endlich den Rest des Concrements nach längerem Kochen beinahe vollständig; die braune Lösung wurde durch Säuren flockig gefällt. Der Niederschlag war stickstoffhaltig und verbrannte ohne wesentliche Mengen Asche zu hinterlassen.

Nro. 8.

Kleine, etwas über erbsengrosse, dunkel schwarzgrüne Concremente, mit unebener höckriger, theilweise auch zackiger Oberfläche, die stellenweise einen pechartigen Glanz zeigt. Beim leichten Druck zerfällt das Concrement in unregelmässige Bröckel, sämmtlich sehr spröde und von schwärzlicher Farbe, nur hie und da sieht man einige hellere, graugelbliche, blättrige Anflüge.

Chemische Untersuchung. Aether, Weingeist und Wasser lösten nur ganz geringe Mengen von dem zerriebenen Concrement auf. Die ätherische Lösung enthielt neben etwas Farbstoff und schmierigem Fett einzelne Cholesterinblättchen. In der Weingeistlösung fanden sich Spuren von gallensaurem Alkali.

Chloroform nahm hernach etwas Cholepyrrhin auf und schied es beim Verdunsten krystallinisch und theilweise zu Gallengrün oxydirt aus.

Nach der Einwirkung von Salzsäure löste Chloroform eine ansehnliche Quantität Cholepyrrhin, dem nur wenig andere Substanzen beigemengt waren; Weingeist nahm hernach noch eine erhebliche Menge grünen Farbstoffes auf.

Die salzsaure Lösung enthielt Kalk, etwas Magnesia, kleine Quantitäten phosphorsaurer Erden, Eisen und Kupfer.

Der nach dieser Behandlung bleibende Rückstand des Concrements gab an natronhaltigem Weingeist noch etwas schwerlösliches Cholepyrrhin ab. Schliesslich blieb ein schwarzbrauner huminartiger Rückstand, welcher sich in verdünnter Natronlauge grösstentheils löste, nur einige braune Flocken, die auf dem Papier zu harzartigen Tröpfchen zusammenflossen, hinterlassend.

Die braune Natronlösung schied auf Säurezusatz ebenso gefärbte Flocken aus, die auf bekannte Gallenbestandtheile sich nicht mit Sicherheit zurückführen liessen, jedoch grösstentheils aus organischer und stickstoffarmer Substanz bestanden.

Nro. 9.

Ein fast cylindrisches 3 Cm. langes, 0,7 Cm. dickes Concrement aus den Gallenwegen eines 54jährigen Mannes. Dasselbe ist von schwarzgrüner Farbe, spröde und bröcklich; die rauhe Oberfläche trägt einen staubartigen Anflug, die frische Bruchfläche ist pechartig glänzend.

Chemische Untersuchung. Aether löste eine gelbliche, ölförmige Substanz, die an der Luft allmälig verharzte, auf Gallensäuren stark reagirte, aber kein Cholesterin enthielt.

Weingeist nahm aus dem Concrement eine ansehnliche Menge gallensaurer Salze auf. Diese waren theils Alkaliverbindungen der Gallensäuren, theils gallensaure Erden, besonders gallensaurer Kalk. Derselbe schoss aus der weingeistigen Lösung in mikroskopischen, glänzenden, dunkel conturirten Kugeln an, welche mit Leucinkugeln grosse Aehnlichkeit zeigten.

Nachdem die Concrementmasse mit Weingeist erschöpfend ausgezogen war, wurde sie mit verdünnter Salzsäure behandelt. Die schwach grün gefärbte Lösung enthielt ziemlich viel Kalk, etwas Magnesia, kleine Mengen phosphorsaurer Erden, Eisen und Kupfer.

Der Rückstand gab an Weingeist ausser etwas Gallenfarbstoff eine erhebliche Menge einer Gallensäure ab, welche aus der entfärbten Lösung in zarten seidenglänzenden Nadelbüscheln, die beim Trocknen sehr zusammenfielen, auskrystallisirte. Die Krystalle gaben eine intensive Gallensäurereaction; ihre Eigenschaften, ihr Verhalten gegen Lösungsmittel sprachen für Glycocholsäure; die erhaltene Quantität gestattete eine entscheidende Prüfung nicht.

Das auf die angeführte Weise aufgeschlossene Concrement liess schliesslich noch eine kleine Menge einer im feuchten Zustande weichen, flockigen, im trockenen huminartigen, schwärzlichen Masse zurück. Dieselbe bestand grösstentheils aus stickstoffhaltiger organischer Substanz mit einer unwesentlichen Menge von Aschenbestandtheilen.

Nro. 10.

Gallenstein vom Ochsen.

Länglich-ovale, etwas plattgedrückte Masse von circa 3 — 4″ im Längen-, 2″ im Breiten- und 1″ im Dickendurchmesser, mit unebener, höckriger und furchiger Oberfläche, welche meist schmutzig braun gefärbt ist. Auf der Bruchfläche zeigt sich eine concentrische, schichtenweise Lagerung einer glasartigen, braunen, wie Colophonium aussehenden Masse, zwischen deren Schichtungen hin und wieder gelbbraune, pulverige Substanz eingelagert ist. Mehr im Centrum des Concrements sind auch weissliche, pulverige Substanzlagen bemerkbar. Das Mikroskop zeigte in letzteren glänzende schollige Massen gemischt mit körnigem oder diffus ausgebreitetem gelben Pigment.

Chemische Untersuchung. Der ätherische Auszug aus einem Theil der zerriebenen Concrementmasse enthielt ein krystallinisches unverseiftes Fett neben freien Fettsäuren und freien Gallensäuren. Cholesterin liess sich nicht nachweisen.

Weingeist und Wasser lösten eine ansehnliche Masse gallensaurer Alkalien gemengt mit Kochsalz, Farbstoffen und freien Gallensäuren. Letztere schieden sich aus der concentrirten weingeistigen Lösung auf Zusatz von Wasser ab, sie waren zum Theil amorph, harzartig, zum Theil krystallinisch. Die gereinigten Krystalle erwiesen sich als Cholsäure.

An anorganische Basen gebunden und erst nach Einwirkung von Salzsäure durch Chloroform und Weingeist ausziehbar, fanden sich vor:

Cholepyrrhin in erheblicher Menge.

Grüner Farbstoff.

Stearinsäure in geringer Quantität.

Die salzsaure Lösung enthielt Kalk, etwas Magnesia, Eisen und wenig phosphorsaure Erden.

Der immer noch beträchtliche Rückstand des Concrements bestand beinahe ausschliesslich aus den Bröckeln der zerriebenen glasartigen Schichten. Dieselben quollen in Wasser etwas auf, ohne sich zu lösen, sie waren durchaus homogen, ohne organische oder krystallinische Struktur; im Uebrigen verhielten sie sich wie Proteïnstoffe.

Nro. 11.

Gallen-Darm-Concrement vom Ochsen.

Ein knolliger Körper, der viel Aehnlichkeit mit einer Rhabarberwurzel hat, von gelblichweisser Farbe. Auf der Bruchfläche bemerkt man stellenweise wechselnde Schichten von vegetabilischen Bestandtheilen (Stroh, Hülsen etc.) und festeren gelben und weissen, körnig-pulverig zerfallenden Massen; auch sind hie und da mehr bräunliche Schichten eingesprengt.

Unter dem Mikroskop zeigen besonders die weissen kreideartig pulverigen Schichten verworren unter einander liegende oder bündelweise zusammengruppirte Nadeln, welche meist an den Enden abgebrochen sind, während an anderen, besonders den mehr gelblich gefärbten Schichten, glänzende, schollige Massen neben einzelnen Nadeln vorkommen. Ein braungelbes Pigment ist theils diffus einzelnen Schollen aufgelagert, theils in Körnchen und unregelmässigen Stücken meist spärlich eingestreut.

Auf chemischem Wege wurden als unzweifelhafte Gallenbestandtheile aus dem Concrement gewonnen:

Cholsäure, theils durch Aether, vorzüglich aber durch Weingeist ausziehbar, in beträchlicher Quantität.

Harzartige Gallensäuren, in geringer Menge neben Cholsäure.

Kalkverbindungen der Cholsäure. Dieselben lösten sich in grösster Menge in Weingeist, weit spärlicher in Wasser. Aus der weingeistigen Lösung krystallisirten sie in langen, zugespitzten, theils verworren durch einander liegenden, theils mehr büschelförmig vereinigten Nadeln. Die wässerige Lösung schied sie in weissen Krusten an der Oberfläche ab. Trocken bildete diese Substanz eine weisse, leicht zerreibliche und leichte Masse.

Das Kalksalz einer andern Gallensäure, das, zum Unterschied vom cholsauren Kalk, in mikroskopischen, dunkel conturirten nicht selten maulbeerartig aussehenden Kugeln sich niederschlug.

Beide Kalkverbindungen kamen mit einander gemengt vor.

Gallenfarbstoffe fanden sich in kleiner Menge den Substanzen des ätherischen und weingeistigen Auszuges beigemischt; sie wurden übrigens nicht näher berücksichtigt.

Feste Fettsäuren fanden sich im ätherischen Auszuge neben Cholsäure; sie krystallisirten aus Weingeist in blättrigen Krystalldrusen.

Auf Cholesterin wurde vergebens geprüft.

Der Rückstand des Concrements, welcher nach Entfernung der angeführten Bestandtheile geblieben war, war wenig beträchtlich; er enthielt an Aschenbestandtheilen kohlensauren Kalk, etwas Magnesia, geringe Mengen phosphorsaurer Erden, ziemlich viel Eisen und Thonerde; ausserdem Kieselsäure, theils als Sand beigemengt, theils in den vegetabilischen Bestandtheilen enthalten.

Nro. 12.

Ein Concrement aus der pathologischen Sammlung in Göttingen, welches der Hauptsache nach aus margarinsaurer Kalkerde bestand, wurde von mir im Jahre 1847 untersucht.

Dasselbe ist von ovaler Form, glatt und braungelb gefärbt; die blendend weisse Bruchfläche hat ein strahlig krystallinisches Gefüge, in der Mitte einen linsengrossen, braunen, zerklüfteten Kern. In kochendem Aether und Weingeist löst sich die leicht zerreibliche Substanz nur zum geringen Theil auf; die weingeistige Lösung lässt verdunstet Cholesterintafeln, kleine Kugeln und nadelförmige Krystalle zurück. Das in Weingeist Unlösliche giebt an verdünnte Essigsäure viel Kalkerde ab und löst sich sodann leicht in siedendem Weingeist. Der letztere hinterlässt Krystallschüppchen, welche gereinigt bei 58° C. schmelzen. Der Kern besteht aus Cholepyrrhinkalk und Schleim.

Das Concrement hatte folgende procentische Zusammensetzung:

Cholesterin	28,04
Margarinsaure Kalkerde	68,56
Cholepyrrhinkalk und Schleim	3,40

II. Versuche über die Ausscheidung der Hippursäure bei Icterus.

Von **Dr. Neukomm.**

Kühne und Hallwachs zogen aus Versuchen, die sie an Hunden und Katzen gemacht hatten, den Schluss, dass die Bildung der Hippursäure im Blute nur von der Anwesenheit von Gallenbestandtheilen in demselben abhängig sei, dass sie daher im normalen Zustande nur innerhalb des Leberkreislaufes stattfinde [1]). Eine Beobachtung, die Kühne später bei einem Icterischen gemacht zu haben glaubte, wonach in 2 Litres Harn des Kranken keine Spur von Hippursäure sich vorgefunden, auch nach Genuss von 6 bis 8 Grm. Benzoësäure jene gepaarte Säure nicht im Urin aufgetreten sein soll, führte ihn zu dem Schlusse, dass bei Verstopfung des Ductus choledochus und dadurch bedingtem Icterus überhaupt keine Hippursäure gebildet werde [2]).

Da indessen Kühne bei demselben Kranken und zu derselben Zeit, wo selbst nach Benzoësäuregenuss keine Spur von Hippursäure gebildet worden sein sollte,

[1]) Arch. f. path. Anat. Bd. XII. — [2]) Ebendaselbst Bd. XIV.

beständig nicht unerhebliche Mengen von Gallensäuren im Harn auffand, also die Gegenwart dieser Substanzen im Blute nothwendig voraussetzen musste, diese Beobachtung aber vollständig im Widerspruch stand mit der früher von ihm und Hallwachs aufgestellten Behauptung, so wurde die ganz willkürliche Annahme gemacht, dass allerdings bei Icterus gewisse Gallenbestandtheile, wie Taurocholsäure etc. beständig in der Leber gebildet werden, dagegen die Erzeugung von Glycocholsäure oder Glycin vollkommen suspendirt sei.

Obwohl wir uns hier kein Urtheil über die qualitative und quantitative Zusammensetzung der Menschengalle erlauben möchten, noch viel weniger aber über die Art und Weise, wie dieses Secret bei Verschluss des Ductus choledochus verändert wird, so schien uns doch schon die von Kühne beobachtete Veränderung des Harns wichtig genug zu sein, um sie einer weiteren Prüfung zu unterwerfen.

Es wurden daher einem jungen Manne, der schon seit mehreren Wochen an Icterus litt, in den letzten Tagen vollkommene Entfärbung der Faeces darbot, Abends 10 Gran Acid. benzoic. in 2 Dosen gereicht. Der während der Nacht und am folgenden Morgen gelassene Harn, welcher sich von dem früher entleerten durch keine auffallenden Merkmale unterschied, stark gelbbraun gefärbt war, schwach alkalisch reagirte und mit Salpetersäure eine intensive Gallenfarbstoffreaction gab, wurde auf Hippursäure geprüft.

Zu dem Zweck wurde er verdampft, mit Weingeist ausgezogen, die weingeistige Lösung zum Syrup eingeengt, dieser mit Salzsäure stark angesäuert und dann in einem Cylinder mit viel Aether geschüttelt. Die ätherische Lösung enthielt die grösste Menge der allfällig vorhandenen Hippursäure; sie wurde verdampft und aus dem harzigen Rückstand die Hippursäure mit Wasser aufgenommen. Beim Verdampfen des Wassers schied sich die Säure in reichlichen Krystallen ab; die Probe im Glasrohr bestätigte sie als solche.

An einem der folgenden Tage, als der Kranke immer noch vollkommen entfärbte Faeces entleerte, wurde der Versuch in gleicher Weise wiederholt. Das Resultat war genau das gleiche wie im ersten Falle.

In beiden Versuchen betrug die erhaltene Hippursäuremenge nicht über 1 Gran.

Nachdem der Kranke mehrere Tage lang keine Benzoësäure mehr bekommen hatte, wurde sein Harn abermals auf Hippursäure geprüft; die erhaltene Menge war merklich geringer als bei Benzoësäuregenuss, wich aber von der Hippursäuremenge, die gleichzeitig in einem gleichen Volum nicht icterischen Harns gefunden wurde, nicht auffallend ab.

Der Kranke starb später unter vorangehenden Cerebralerscheinungen. Der während des letzten comatösen Stadiums, wo die Nahrungseinnahme beinahe Null war, entleerte Urin enthielt ebenfalls eine ansehnliche Menge Hippursäure.

Bei einem andern Icterischen, der niemals Benzoësäure bekommen hatte, bot die Hippursäuremenge keine auffallenden Differenzen von derjenigen eines unter gleichen Verhältnissen gesammelten nicht icterischen Harns dar.

III. Krankheitsfälle.

Nr. 1. [S. 11.] Trunksucht und unordentliche Lebensweise, anhaltende Störungen der Digestion, Gelbsucht, vergrösserte Leber, Somnulenz, laute Delirien, Coma, Tod.

Obduction: Grosse mit circumscripten Entzündungsheerden durchsetzte Leber, Zerfall der Zellen und Hypertrophie des Bindegewebsgerüstes, kleine Milz; Blutextravasate in der Lunge, unter der Pleura, dem Epicardio etc. Verfettung des Herzmuskels und der Nieren, Harn reich an Tyrosin, Kreatin und Leucin, Geruch desselben nach Schwefelwasserstoff.

Nr. 2. [S. 14.] Schmerzen im Epigastrio, Erbrechen, leichtes Fieber, vergrösserte Leber, kein Milztumor, Icterus, Petechien, Blutbrechen, Somnulenz, Tod.

Obduction: Grosse, fettreiche und icterische Leber mit zerfallenen Zellen, freie Gallenwege. Ecchymosen unter Pleura und Epicardio, kleine Milz, fettreiche Nieren.

Nr. 3. [S. 16.] Symptome eines acuten Gastrocatarrhs, lebhaftes Fieber; Somnulenz, Coma, laute Delirien, kein Milztumor, Icterus; tyrosin- und kreatinreicher Harn. Tod durch Hirnlähmung.

Obduction: Erweichung der Leber, Zerfall der Drüsenzellen und beginnender Schwund, weiche und fettig entartete Nieren, blutreiche Milz von normaler Grösse.

Nr. 4. [S. 18.] Schwangerschaft im fünften Monat, galliges Erbrechen, Obstipation, heftige bis zur Unbesinnlichkeit sich steigernde Cephaläe, vergrösserte und schmerzhafte Leber, Milztumor, Albuminurie, leichter Icterus. Heilung.

Nr. 6. [S. 59.] Ascites hohen Grades ohne Oedem der Füsse, gestörte Magen- und Darmverdauung, heftige Dyspnoë. Keine Krankheitsursache nachweislich. Vorübergehende Besserung, Steigen des Hydrops, Drastica, Paracenthese, Tod.

Obduction: Cirrhose der Leber; Verdickung der Wände der V. portae; Milztumor; Verfettung des Herzmuskels; Zucker- und Leucingehalt der ascitischen Flüssigkeit.

Nr. 7. [S. 60.] Gestörte Magenverdauung, Erbrechen, Durchfall, Ascites, Oedem der Füsse, Punction des Unterleibes, Milztumor, kleine Leber mit körniger Oberfläche. Tod.

Obduction: Cirrhotische und gelappte Leber, Verdickung der Glisson'schen Kapsel, feste Verwachsung der unteren Fläche der Leber mit den benachbarten Theilen, so wie des indurirten Pancreas mit der Wirbelsäule und den Retroperitonealdrüsen, frische Peritonitis.

Nr. 8. [S. 62.] Lähmung der Nn. hypoglossi und der faciales, Parese der Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten, Dysenterie, allgemeine Convulsionen, Tod. — Vergrösserung und abnorme Beweglichkeit des Processus odontoideus des zweiten Wirbels. Granulirte Leberinduration ohne nachweisliche Ursache, Milztumor, leichter Ascites, dysenterische Entzündung der Dickdärme.

Nr. 9. [S. 64.] Anhaltende Intermittens, unordentliche Lebensweise, Gastrocatarrh, leichter Icterus, Cachexie, Ascites, Punction, Collapsus. Tod.

Obduction: Feinkörnige Lebercirrhose, geringer pigmentirter Milztumor, catarrhalische Wulstung der Magensohleimhaut, Narben im Duodeno, Typhusnarben im Ileum.

Nr. 10. [S. 67.] Wechselfieber von siebenmonatlicher Dauer, Ascites, Hydrämie, Anasarca. Tod durch Lungenödem.

Obduction: Mässiger pigmentirter Milztumor, Lebercirrhose; Magen- und Darmschleimhaut, Nieren etc. normal.

Nr. 11. [S. 68.] Altes pleuritisches Exsudat, anhaltende Intermittens, Tuberkulose beider Lungen, Ascites, Bronzefarbe der Haut, kleine Leber, gestörte Verdauung.

Obduction: Pleuraschwarten, Tuberkulose der Lungen, Cirrhose der Leber, normale Nebennieren.

Nr. 12. [S. 69.] Vorausgegangene Syphilis, Missbrauch von Spirituosen, Pneumonia duplex. Tod durch Lungenödem.

Obduction: Entzündliche Infiltration beider Lungen, Cirrhose der Leber, mässiger Milztumor, kein Ascites, kein Gastroenterocatarrh.

Nr. 13. [S. 71.] Constitutionelle Syphilis, wiederholte Mercurialkuren, Albuminurie, Milztumor, Pleuritis dextra, Hydrops. Tod durch acuten Enterocatarrh.

Obduction: Amyloide Degeneration der Nieren, Milz und Leber, cirrhotische Schrumpfung und Lappung derselben, eitriger, pleuritischer Erguss rechter Seite. Narbe und alte Ecchymosen des Magens, catarrhalische Entzündung des Dünndarms.

Nr. 14. [S. 72.] Constitutionelle Syphilis, systolisches Blasen an der Herzspitze, Dyspnoë, Cyanose, grosse Milz, prominirende höckerige Leber, Albuminurie, allgemeine Wassersucht.

Obduction: Insufficienz der Mitralklappen, speckige Degeneration der Leber, Milz und Nieren; Narbenbildung und cirrhotische Degeneration der Leber. Obliteration eines Theils der Pfortaderäste, bedeutende Zunahme der weissen Blutkörperchen in der V. portae und den Vv. hepaticis.

Nr. 15. [S. 74.] Constitutionelle Syphilis, Hämoptoë, Dämpfung und consonirendes Rasseln der linken Lungenspitze, Albuminurie, Schmerzhaftigkeit und geringe Dämpfung der Lebergegend; dünne blasse Stühle.

Obduction: Kleine cirrhotisch indurirte Leber, mässig grosse Speckmilz, Syphilis der Schädelknochen, Tuberkulose beider Lungenspitzen, granulirte Nieren.

Nr. 16. [S. 76.] Constitutionelle Syphilis, Epilepsie. Missbrauch von Spirituosen. Tod in einem epileptischen Anfall.

Obduction: Lebercirrhose, Milztumor, chronischer Magenkatarrh.

Nr. 17. [S. 77.] Gelbsucht von 1½jähriger Dauer, grosse Leber mit unebener Oberfläche. Tod unter den Erscheinungen einer Peritonitis acutissima.

Obduction: Granulirte Speckleber, Speckmilz, Infiltration der Drüsen der Fossa hepatis und der Inguinalgegend; eitriges Peritonealexsudat.

Nr. 18. [S. 79.] Schmerzhaftigkeit und Auftreibung des Unterleibes, gestörte Verdauung, Ascites, Milztumor, Leber mit fühlbaren Knoten bedeckt. Punction, profuse wässerige Diarrhöe, Erschöpfung. Tod.

Obduction: Gelappte cirrhotische Leber. Milztumor, livide, stark aufgelockerte Magen- und Darmschleimhaut.

Nr. 19. [S. 82.] Abusus spirituosorum, apoplektischer Insult, seit 6 Jahren vorübergehende schmerzhafte Anschwellung der Leber, Icterus, Dyspnoë, blutige Stühle mit Tenesmus, leichte Somnulenz; der Harn enthält viel Harnstoff und Kreatin; Spuren von Gallensäure.

Obduction: Cirrhotische Induration der Leber, Leberzellen theilweise zerfallen, dysenterischer Process im Dünn- und Dickdarm, Pneumonie, Cysticercen im Gehirn und in den Brustmuskeln.

Nr. 20. [S. 92.] Schmerzhaftigkeit des Unterleibes, abgesacktes Peritonealexsudat, leichter Icterus; Besserung; 6 Monate später Ascites hohen Grades, Oedem der unteren Körperhälfte, brandiges Erysipel, Tod. — Residuen älterer und

frischer Peritonitis, Verdickung des Mesenteriums, vielfache Verwachsungen der Milz und Leber; Magen- und Darmblutung, mässiger Milztumor, granulirte und einfache Leberinduration, Verengerung der Lebervenen.

Nr. 20a. [S. 158.] Chronischer Bronchocatarrh, Ozaena syphilitica, Narben am Gaumensegel, mit tiefen Furchen und knolligen Protuberanzen bedeckte, auf Druck stellenweise schmerzhafte Leber.

Nr. 21. [S. 159.] Gestörte Verdauung, cachectisches Aussehen und Schwäche, Anasarca ohne Albuminurie, Bronchocatarrh, vergrösserte, deforme, auf Druck empfindliche Leber, Milztumor. Tod durch Lungenödem.

Obduction: Narben im Pharynx und am Kehldeckel, Catarrh der Luftwege, Ueberreste einer Perihepatitis nebst begrenzter Amyloidinfiltration; derber Milztumor; normale Nieren.

Nr. 22. [S. 160.] Anhaltendes Erbrechen schleimiger Stoffe, Oedem der Füsse, Albuminurie, syphilitische Narben auf der Stirn, indurirter Chanker an den Genitalien, blutige Darmausleerungen. Tod.

Obduction: Lappung und Verhärtung der Leber durch syphilitische Narben, Obliteration zahlreicher Pfortaderäste, amyloide Degeneration der kleinen Milz und der Nieren, Hämorrhagie der Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms.

Nr. 23. [S. 162.] Vor Jahren Syphilis, später Symptome der Lungenphthise, Albuminurie, Diarrhöe, Hydrops. Tod durch Erschöpfung.

Obduction: Syphilitische Usur der Schädelknochen, Verdickung der dura Mater, Pharynxnarben. Tuberkulose beider Lungenspitzen, deforme Wachsleber mit syphilitischen Narben, Wachsmilz und Wachsnieren; amyloide Substanz in der Schleimhaut des Dünndarms.

Nr. 24. [S. 185.] Necrose des Femurs, wiederholte syphilitische Ansteckung, secundäre Zufälle, mehrfache Quecksilberkuren, Albuminurie, Milz- und Lebertumor, Anasarca. Besserung durch Jodeisen; Recidiv, Verschlimmerung durch unpassende Therapie; erneuete Anwendung von Jodeisen, Martialien und warmen Bädern. Heilung.

Nr. 25. [S. 185.] Secundäre Syphilis, Missbrauch von Mercurialien, pseudorheumatische Schmerzen, Icterus, Leber- und Milztumor. Heilung durch eine Bade- und Trinkkur in Aachen, verbunden mit Jodkalium.

Nr. 26. [S. 186.] Knochensyphilis, syphilitische Geschwüre der Nasenschleimhaut, Schmerzen im Kehlkopf, drohende Asphyxie, Tracheotomie. Tod.

Obduction: Bindegewebsstenose des Larynx, Speckleber; Milztumor, fettreiche Nieren.

Nr. 27. [S. 188.] Blutbrechen, Auftreibung und Schmerzhaftigkeit der Lebergegend, Icterus, dünne blasse Stühle, schwache Herzaction, Dyspnoë, plötzlicher Tod unter asphyctischen Zufällen.

Obduction: Lungeninfarcte, Thromben in der Pulmonalarterie, Ulcus simplex und Narben im Magen, wachsartige und fettige Degeneration der Leber, kleine Milz, normale Nieren, Usur und Osteophyten des Schädeldaches, Narben in der Scheide.

Nr. 28. [S. 189.] Syphilitische Ansteckung vor Jahren; Epithelialkrebs des Penis, Amputation desselben; Albuminurie, Hydrops, Pleuritis dextra mit drohendem Lungenödem, blutiger Harn, Diarrhöe; anfangs profuse, später spärliche Harnabsonderung. Brandiges Erysipel. Tod.

Obduction: Amyloide Degeneration der Nieren, Milz und Leber, eitriges Pleuraexsudat, Narben im Pharynx, alter Thrombus in der V. renalis sinistra.

Nr. 29. [S. 191.] Cariöse Vereiterung am Hüftgelenk und Necrose des Femur von Jahre langer Dauer. Intumescenz der Leber und Milz, Albuminurie, allgemeiner Hydrops. Anhaltender Gebrauch von Leberthran in grossen Dosen.

Obduction: Grosse Wachsleber mit Fettablagerung, Sagomilz, Wachsnieren.

Nr. 30. [S. 192.] Rhachitis, Milz- und Lebertumor. Tod durch Bronchitis und Lobularpneumonie.

Obduction: Rhachitische Veränderungen der Schädelknochen, der Rippen und der Unterschenkelknochen, Pneumonia lobularis, Wachsmilz, Fettleber mit wachsartiger Degeneration. Vergrösserung der Mesenterialdrüsen.

Nr. 31. [S. 192.] Anhaltende Intermittens, gleichmässige feste Intumescenz der Leber und Milz, Trunksucht, Pneumonia dextra, Intoxication durch Liq. Ammon. causticus, Pharyngitis, Pneumonia sinistra. Tod.

Obduction: Wachsartige Degeneration der Leber und Milz, entzündliche Infiltration der linken und der rechten Lunge.

Nr. 32. [S. 195.] Anhaltende Intermittens, Typhus, Anschwellung der Oberbauchgegend, Erbrechen, Diarrhöen, Oedem der Füsse, grosser, glatter Leber- und Milztumor.

Obduction: Wachsartige Degeneration der Leber, grosser Milztumor, Pneumonia ultima.

Nr. 33. [S. 198.] Chronische Lungen- und Darmtuberkulose; Gebrauch von Leberthran; wachsartige und fettige Degeneration der Leber, beginnende Entartung der Milz, normale Nieren.

Nr. 34. [S. 199.] Symptome von Lungen- und Kehlkopfphthise; Diarrhöen, grosser fester Lebertumor, Ascites.

Obduction: Tuberkulose des Larynx, der Trachea, der Lungen und des Darms; sehr grosse Fettleber mit beschränkter wachsartiger Degeneration, weiche Milz mit vereinzelten Wachsinfiltraten, fettreiche Nieren.

Nr. 35. [S. 200.] Blutungen aus der Scheide und aus dem Magen, Krebs der Gebärmutter und der Cardia des Magens, Milz- und Lebertumor. Tod durch Erschöpfung.

Obduction: Scirrhus des Uterus und der Cardia, amyloide Degeneration der Leber und der Milz, Erweiterung der Nierenbecken, Gallensteine.

Nr. 36. [S. 255.] Echinococcus der rechten Lunge und der Leber, Zerreissung des letzteren und des Leberparenchyms in Folge eines Falles, Bluterguss in den Hydatidensack, rascher Tod.

Nr. 37. [S. 256.] Schlag auf die Lebergegend mit einem Holzscheit, heftige Schmerzen, ovale Geschwulst, am Rande der falschen Rippen, plötzliche Zunahme der Schmerzen, Pulslosigkeit, Abgang von Echinococcusblasen mit dem Stuhl, Verkleinerung der Geschwulst, Diarrhöe, wiederholte Frostanfälle, Icterus, Anämie, drohende Erschöpfung, langsame Genesung.

Nr. 38. [S. 259.] Contusion des rechten Hypochondriums, Hämoptoë, anhaltende Schmerzen im unteren Theil der rechten Thoraxhälfte, Nachweis einer kugeligen von der Leber aus in die Brusthöhle aufsteigenden Geschwulst, eiterige Sputa, Hektik. Tod durch Erschöpfung.

Obduction: Echinococcus der Leber, communicirend mit einem Lungenabscesse.

Nr. 39. [S. 261.] Umfangsreiche, schmerzhafte fluctuirende Geschwulst der Leber von mehrjährigem Bestande, Dyspnöe, gestörte Verdauung, cachectisches Aussehen. Punction, wiederholte Schüttelfröste, langwierige Reconvalescenz, Genesung.

Nr. 40. [S. 310.] Vor Jahren Icterus, später anhaltende Intermittens mit Hydrops, Parese des rechten Arms, schmerzhafte rundliche Tumoren im Epigastrio, welche sich rasch vermehren. Gestörte Function des Magens. Anasarca. Albuminurie, linksseitige Pneumonie. Tod durch Lungenödem.

Obduction: Zahlreiche Carcinome in der enorm vergrösserten Leber, Erweiterung der Art. hepat., Hepatisation des unteren Lappens der linken Lunge, vorgeschrittene Bright'sche Nierenentartung.

Nr. 41. [S. 313.] Dyspepsie, Icterus, Abmagerung; schmerzhafte, höckerige Anschwellung der Leber; Durchfälle, Erschöpfung, Tod.

Obduction: Icterische Färbung der Dura mater, der Luftwege, des Endocardiums, der Nieren. Blutreiche, zum Theil auch gedellte und reticulirte Krebsknoten in der Leber. Verengerung der Pfortader und des Duct. hepaticus durch Bindegewebsbrücken; faserstoffige Exsudate auf der Schleimhaut des Ileums und Rectums.

Nr. 42. [S. 314.] Intermittens von vierwöchentlicher Dauer, Verdauungsbeschwerden, Uebelkeit, Erbrechen, Gelbsucht ohne Entfärbung der Faeces, schmerzhafte Anschwellung der Leber mit glatter Oberfläche; flüssiger Erguss in die Bauchhöhle. Tod durch Erschöpfung.

Obduction: Zahlreiche Krebsknoten in der Leber, Carcinome der Schleimhaut der Gallengänge und der Blase, Erweiterung des linken Astes des Duct. hepaticus, dessen Zweige mit jauchiger Flüssigkeit und röhrenförmigen Gerinnseln gefüllt sind; blutiger Erguss im Cavo peritonei.

Nr. 43. [S. 316.] Anhaltender Husten, Dyspnoë, Zeichen einer Höhle in der Spitze der rechten Lunge, schmerzhafte, höckerige, nicht vergrösserte Leber, Milztumor, Ascites, gute Esslust, träger Stuhl; Punction, Tod durch Erschöpfung.

Obduction: Dicke Schädelknochen, Bronchiectase und Induration der rechten Lungenspitze; verdickte und zum Theil verkalkte Mitralklappe des Herzens. Narben am Velum und Scheideneingange, granulirte Leberinduration, mit syphilitischen Narben und Krebsknoten, Wachsmilz, geheilte Ulcera des Magens.

Nr. 44. [S. 318.] Schmerzhafte Geschwulst im rechten Hypochondrio, später im Epigastrio; gestörte Verdauung, Abmagerung, Symptome der Pleuritis rechter Seite. Tod.

Obduction: Weiche und harte Carcinome der Leber, Gallensteine, eiteriges Pleuraexsudat, Krebsknoten der rechten Lunge.

Nr. 45. [S. 319.] Anhaltende Störung der Verdauung, beträchtliche aber schmerzlose Anschwellung der Leber, mit glatter Oberfläche; rascher Collapsus; Tod.

Obduction: Sehr schwere und umfangreiche Leber, zahlreiche gelbliche und schwärzliche Knoten in derselben. Einzelne Knoten in den Retroperitonealdrüsen, den Lungen und der Pleura; Bindegewebszellen als Hauptbestandtheil der Geschwülste; älterer Thrombus im linken Aste der V. portarum.

Nr. 46. [S. 325.] Schmerz im Epigastrio, gestörte Verdauung, leichter Icterus, enorm vergrösserte, mit fluctuirenden Tumoren bedeckte, wenig empfindliche Leber, flüssiger Erguss in der Bauchhöhle, rasche Zunahme desselben und plötzlicher Collapsus. Tod.

Obduction: Zahlreiche Markschwämme der Leber, Verfettung und Erweichung derselben, Durchbruch fungöser Excrescenzen durch die Leberkapsel mit Bluterguss in das Cavum peritonei, Krebs des linken, alter Thrombus des rechten Pfortaderastes, eckige Compression der V. cava, Erweiterung des linken Astes des D. hepaticus, Carcinom der hinteren Wand und der kleinen Curvatur des Magens, Compression der V. lienalis, entfärbter Thrombus in derselben, geringer Milztumor, einzelne Ecchymosen im Mesenterio.

Nr. 47. [S. 329.] Schmerzen im linken Hypochondrio ohne Zeichen gestörter Verdauung, rasche Abmagerung, harter auf Druck empfindlicher Tumor am linken Rippensaume, ein ähnlicher auf der rechten Seite. Plötzlicher Tod durch Erschöpfung.

Obduction: Krebsgeschwür an der kleinen Curvatur des Magens, Verwachsung desselben mit der unteren Fläche der Leber. Carcinom der Glandulae coeliacae und hepaticae ohne Compression der Gallengänge und Lebergefässe, zahlreiche, zum Theil faustgrosse Krebsknoten der Leber, geringes Peritonealexsudat mit Faserstoffflocken.

Nr. 48. [S. 330.] Gestörte Verdauung, dünne, zeitweise blutige Stühle, rascher Verfall, umfangsreiche, höckerige und schmerzhafte Anschwellung der Leber, erweiterte Bauchvenen, Ascites, leichter Icterus. Tod unter den Erscheinungen des Hirndrucks.

Obduction: Zahlreiche gedellte und verfettete Krebsknoten der sehr grossen und blutreichen Leber, kleines Carcinom der hinteren Wand des Magens. Milztumor. Apoplexie der Pia mater cerebri.

Nr. 49. [S. 332.] Gestörte Magenverdauung, retardirter Stuhl, Ascites, knollige Prominenzen durch die Bauchdecken fühlbar, Zunahme des Ascites, Dyspnoë. Tod.

Obduction: Zahlreiche hämorrhagische Carcinome in der Leber an der unteren Seite des Diaphragma, im Mesenterium und auf dem Bauchfell. Ein kindskopfgrosser Krebs der Glandulae coeliacae an der kleinen Curvatur durch ein Geschwür mit dem Innern des Magens in Verbindung. Carcinomknoten im rechten Ovarium.

Nr. 50. [S. 334.] Verdauungsbeschwerden, Obstipation wechselnd mit Durchfall, Blutbrechen und blutige Stühle, Oedem der Füsse, umfangsreiche, schmerzhafte und höckerige Geschwulst im linken Hypochondrio und im Epigastrio, Ausdehnung der V. epigastricae, Tod unter den Zufällen von Hirnlähmung.

Obduction: Zahlreiche Krebsknoten der Leber, Compression der V. cava in der Leberfurche, Scirrhus der kleinen Curvatur des Magens, stellenweise gallertartig infiltrirt, carcinomatose Retroperitonealdrüsen.

Nr. 51. [S. 336.] Langwierige Schmerzen des Magens und Erbrechen, Symptome einer Perforationsperitonitis. Tod.

Obduction: Eiterige Ergüsse in der Bauchhöhle, perforirendes Krebsgeschwür des Magens, Krebsknoten in der Leber.

Nr. 52. [S. 337.] Schmerzen im linken Hypochondrio, Abnahme der Esslust und der Kräfte, Diarrhöe. Sichtbare, bei der Inspiration abwärts rückende Knoten im Epigastrio und rechten Hypochondrio, Oedem der Füsse, Ergüsse im Brust- und Bauchfellsack. Tod durch Erschöpfung.

Obduction: Fungöse Excrescenz der Magenwandung, Carcinom der Leber, Krebsknoten im Hilus der Milz, auf die Drüse übergreifend, Carcinom im Omentum und auf dem Peritoneo.

Nr. 53. [S. 338.] Wiederholte Anfälle von Schmerzen in der Oberbauch- und Lumbargegend, gestörte Magenthätigkeit, hartnäckige Obstipation, Icterus, glatte Anschwellung der Leber, Gallenpigment und Eiweiss im Harn, Oedem der Füsse, Abmagerung, Verfall der Kräfte, Delirien, Somnulenz, Tod.

Obduction: Harter Krebs im Lig. hepatico-duodenale, mit der Capsula Glissonii die Gefässe und Gallenwege bis zu ihren Endverästelungen in der Leber begleitend. Obliteration des D. choledochus, Krebsknoten in der Wand der Pfortader, auf der Serosa der Leber, des Duodenums, der Beckenhöhle, scirrhöse Verdickung des Wirsung'schen Ganges, Residuen einer lokalen Beckenperitonitis, entzündliche Infiltration beider Nieren.

Nr. 54. [S. 340.] Gestörte Verdauung, Erbrechen von geronnenem Blut, später von brauner Flüssigkeit, Obstipation, Icterus, Auftreibung und Dämpfung im Epigastrio und rechten Hypochondrio, kein Tumor fühlbar. Tod durch Erschöpfung.

Obduction: Sehr umfangreiches Geschwür mit glattem Grunde und terrassenartigen Rändern im Pylorustheile des Magens, der Grund und die Umgebung desselben krebsig entartet. Fortsetzung des Carcinom auf die Porta hepatis und mit der Glisson'schen Scheide in die Leber, Compression des D. hepaticus, krebsige Entartung seiner Wände, Erweiterung der Lebergänge, Compression der V. portae, Ectasie der Venen des Dünndarms, kein Milztumor.

Nr. 55. [S. 342.] Circuläre Infiltration des Rectums mit jauchigem Ausfluss, leichte Anschwellung der Inguinaldrüsen, Schmerzen im Verlauf des N. ischiadicus, keine auf Leberaffection deutende Erscheinungen, Marasmus, Tod.

Obduction: Carcinom des Rectums, des linken Leberlappens, sowie der Glandulae lumbares, hypogastricae und inguinales. Krebsknoten im Herzfleisch.

Nr. 56. [S. 344.] Dyspeptische Beschwerden, Gelbsucht, Abmagerung, zwei grosse Tumoren oberhalb des Eingangs der Beckenhöhle, höckerige, grosse, mit Schnürfurchen versehene Leber, Schmerzhaftigkeit des Unterleibes, Tod durch Erschöpfung.

Obduction: Cystocarcinom beider Ovarien, Carcinom der Leber, Anfüllung der Lymphgefässe dieses Organs mit Krebszellen, krebsige Lymphdrüsen der Porta hepatis, Compression der Pfortader, erweiterte Leberarterie, Carcinom der Glandulae coeliacae und lumbares, Krebsknoten der Schleimhaut der Harnblase, Hydronephrose der rechten, markiges Infiltrat der linken Niere.

Nr. 57. [S. 347.] Angebliche Kopfverletzung, Apathie, Unbesinnlichkeit, Kopfschmerz, langsamer Puls, Ptosis und linksseitige Hemiplegie, unwillkürliche Ausleerungen. Tod unter den Symptomen der Hirnlähmung.

Obduction: Apfelgrosser Cystenkrebs im rechten vorderen Hirnlappen, latenter, mit Blutergüssen durchsetzter Krebs von der Grösse einer Orange im rechten Lappen der Leber.

Nr. 58. [S. 348.] Primäres Carcinom an der linken Ferse, durch Galvanokaustik entfernt. Recidiv nach einem Jahre; allgemeine Cachexie. Tod.

Obduction: Umfangreiche Krebsgeschwulst der Ferse, dem Periost des Calcaneus aufsitzend; secundäre Knoten im Verlauf der Lymphgefässe des Ober- und Unterschenkels, in der Pia mater und den Lungen, Carcinoma cysticum der Leber.

Nr. 59. [S. 370.] Wiederholte Contusionen des Epigastriums, anhaltende heftige Schmerzen der Oberbauchgegend, starke Ausdehnung des Unterleibes von Flüssigkeit, erweiterte Bauchvenen; kleine nach oben gedrängte Leber, Diarrhöen. Punction. Rasche Wiederkehr des Ergusses, anhaltender Durchfall. Tod durch Erschöpfung.

Obduction: Ueberreste chronischer Peritonitis, feste Verwachsung der Milz, der Leber und des Pancreas mit den benachbarten Organen; Compression der V. portae durch Bindegewebsschwarten, fester Thrombus in derselben, kleine derbe Leber, Milztumor, erweiterte Venen des Mesenteriums, Wulstung und livide Färbung der Schleimhaut des Magens und Dünndarms, trüber flockiger Erguss in der Bauchhöhle.

Nr. 60. [S. 382.] Gestörte Verdauung, Anfälle von Magenkrampf, Diarrhöe, Missbrauch von Spirituosen; heftiger Schmerz, Gefühl einer Ruptur im Epigastrio, Ohnmacht, Symptome innerer Verblutung. Tod zwei Tage nachher.

Obduction: Grosses Blutextravasat zwischen den die Pfortader und die Milzvene umschliessenden Bauchfellplatten, ausgedehnte Verfettung der Wände der V. portae und deren Aeste, vorgeschrittene fettige Entartung des Pancreas, Fettleber mit hypertrophischem Bindegewebsgerüst.

Nr. 61. [S. 394.] Aufenthalt in einer Sumpfgegend, dreiwöchentliches Fieber angeblich typhöser Natur, heftige Schmerzen in beiden Hypochondrien, er-

schwerte Action des Zwerchfells bei normaler Beschaffenheit der Lungen. Profuse Schweisse, träger Stuhl, wiederholte Schüttelfröste, sehr frequenter Puls, rascher Collapsus, Tod.

Obduction: Vielfache Verwachsungen der Unterleibsorgane, mehre grosse Milzabscesse, Communication derselben mit der V. lienalis, rauhe mit Eiter und fester Thrombusmasse bedeckte Wand der Vene bis zur V. portae, gelbe sowie braunrothe Gerinnsel und Eiter in den Leberästen der Pfortader.

Nr. 62. [S. 409.] Schmerzhafte Auftreibung des Unterleibes durch einen rasch entstandenen Erguss bei einem Gewohnheitstrinker; hinaufgedrängtes Zwerchfell, Athemnoth, gallige Durchfälle, Icterus, Milztumor, Punction. Schnelle Wiederkehr des Ascites, Erschöpfung, Delirien, Tod.

Obduction: Verwachsung der Leber mit den benachbarten Theilen durch dicke Bindegewebsschwarten, frischere Thromben in den Wurzeln und Aesten der Pfortader, Verdickung der Wände der Vv. hepaticae, Rauhigkeit der Innenwand, alte Gerinnsel, Obliteration mehrer Aeste; knorpelige Auflagerungen auf der Innenfläche der V. cava; Milztumor, Ecchymosen der Darmserosa.

Nr. 63. [S. 413.] Schwere Kopfverletzung durch einen Fall, Delirium tremens, Gangrän der Wunde, wiederholte Schüttelfröste, Milztumor, Icterus, Tod.

Obduction: Fissur des Hinterhauptes, Eiterung der Diploe, erweichter Thrombus im Sinus transversus, Metastasen in der rechten Lunge, blutiges Pleuraexsudat, Leberabscesse, Phlebitis hepatica.

Nr. 64. [S. 422.] Aerger während der Menstruation, Symptome des Gastrocatarrhs, Icterus, blasse Sedes, welche nach Gebrauch von Rheum mit Natron carbon. sich in wenigen Tagen wieder färbten. Intermittens beseitigt durch Chinin, Heilung.

Nr. 65. [S. 423.] Wiederholte Intermittens, Druck im Epigastrio und rechten Hypochondrio von vierwöchentlicher Dauer, Gelbsucht, Anwendung von Acid. benzoicum, von einem Emeticum, Rheum mit Natr. carbonicum, Königswasser etc. ohne Einfluss auf den Icterus; derselbe verliert sich unter dem Gebrauch des Carlsbader Wassers, nachdem er 15 Wochen gedauert hatte.

Nr. 66. [S. 424.] Intermittens, geheilt durch Chinin, Urticaria, Icterus mit bald blassen, bald gefärbten Darmausleerungen, anhaltende profuse Darm- und Magenblutung, Oedem der Füsse, Ascites, Tod durch Erschöpfung.

Obduction: Kleine etwas indurirte Leber mit olivengrünen Stellen und Erweiterung capillärer Gallengänge; Untergang eines Theiles der Pfortadercapillaren, Magen- und Darmschleimhaut ohne Substanzverluste.

Nr. 67. [S. 431.] Schmerzen in der rechten Seite, Fieber, retardirter Stuhl, Erbrechen bitterer, grünlicher Stoffe, Husten mit schleimigem Auswurf; Zunahme der Schmerzen in der Lebergegend, pleuritisches Reiben, wiederholtes Erbrechen, Schüttelfrost, schmerzhafte Spannung des Unterleibs, leichter Icterus, zunehmende Erschöpfung. Tod.

Obduction: Ausfüllung des erweiterten Ductus choledochus und der Aeste des D. hepaticus mit gelben, halbfesten Concrementen, Entzündung und Ulceration der Schleimhaut der Gallenwege, kindskopfgrosser Leberabscess, Perforation der Leberhülle durch einen kleineren Abscess, Erguss von Galle in die Bauchhöhle, Peritonealexsudat, leichte Pleuritis und beschränkte Pneumonie, Bronchocatarrh.

Nr. 68. [S. 438.] Symptome des Abdominaltyphus; am 13. Tage galliges Erbrechen, am 15. wurde eine schmerzhafte Anschwellung der Gallenblase gefunden; kein Icterus; örtliche Antiphlogose, Abnahme des Umfangs und der Empfindlichkeit der Geschwulst; grosse Anämie; langsame Reconvalescenz.

Nr. 69. [S. 450.] Schmerzen im rechten Hypochondrio, leichtes Fieber,

birnförmige glatte Geschwulst in der Gegend der Gallenblase. Oertliche Antiphlogose; Fieber und Schmerzen verlieren sich, der Tumor bleibt unverändert.

Nr. 70. [S. 515.] Cardialgische Beschwerden und Icterus, Recidiv, Bronchocatarrh, Schmerzen im Epigastrio und rechten Hypochondrio, Steigerung der Schmerzen, begleitet von Schüttelfrost und erhöhter Temperatur nach dem Essen in Form einer Pseudointermittens, Abgang von Splittern eines zerbröckelten Gallensteins, Nachlass der Schmerzen und der Frostanfälle, Heilung.

Nr. 71. [S. 517.] Gestörte Verdauung, Gelbsucht, Schmerzen im Epigastrio und rechten Hypochondrio, vergrösserte, auf Druck empfindliche Leber mit ausgedehnter Gallenblase; Abgang von zwei drusigen Cholesterinsteinen, bald nachher gallige Stühle und Heilung.

Nr. 72. [S. 518.] Periodisch auftretende heftige Schmerzen in der Gallenblase mit Uebelkeit und leicht icterischer Färbung; auf Druck empfindliche Anschwellung der Blase; heftiger Paroxysmus, rasch vorübergehend ohne Zunahme des Icterus und ohne Abgang von Gallensteinen. Verschluss des Blasenhalses durch ein Concrement.

Nr. 73. [S. 519.] Zeichen einer vorgeschrittenen Tuberkulose beider Lungen; Leber mit Schnürfurche und steinharter Gallenblase ohne jede Functionsstörung.

Obduction: Cavernen und tuberkulöse Infiltrate beider Lungenspitzen; abgeschnürte Fettleber; Verwachsung der Blase mit dem Pylorus; dieselbe enthält gegen hundert Concremente; glatte, mit schwarzen Narben bedeckte Schleimhaut.

Nr. 74. [S. 520.] Wiederholte Frostanfälle ohne Typus, Icterus, Blutbrechen, Schmerz im Epigastrio und im rechten Hypochondrio; mässig grosse, auf Druck empfindliche Leber mit scharfem Rande; blasse, seltene, später blutige Stühle. Nachlass der Gelbsucht. Erschöpfung, Tod.

Obduction: Feste, etwas granulirte Leber mit erweiterten Gallengängen, ulceröse Perforation des D. choledochus ins Duodenum; Obliteration des Blasenhalses, dunkle Gallensteine in der Blase; livide Magen- und Darmschleimhaut ohne Geschwüre und Narben.

Nr. 75. [S. 522.] Entbindung vor fünf Monaten, vor drei Wochen beginnendes Fieber mit oft wiederholten Schüttelfrösten; vergrösserte schmerzhafte Leber, Milztumor, Diarrhöe. Vereiterung der Parotiden. Tod in einem Anfalle von Dyspnoe.

Obduction: Grosser Leberabscess, fistulöse Verbindung zwischen Gallenblase und Duodenum, Phlebitis hepatica, metastatischer Heerd in den Lungen.

Nr. 76. [S. 524.] Schmerzen im Epigastrio und im rechten Hypochondrio, Icterus, gallengrünes Erbrechen; birnförmige, empfindliche Geschwulst am Rande der Leber; Schüttelfrost, Abgang von Gallengries ohne Steine mit den Faeces; Heilung.

Nr. 77. [S. 525.] Leichter Icterus mit geringer Vergrösserung der Leber, Stuhlträgheit; Besserung nach Gebrauch von Carlsbad. Neue Beschwerden derselben Art drei Monate später, hartnäckige Constipation vergebens mit Abführmitteln behandelt, Kothbrechen und andere Symptome des Ileus. Morphium, Klystiere von Wasser, später von Belladonnainfusum. Abgang eines wallnussgrossen Gallensteins; Heilung.

Nr. 78. [S. 526.] Intermittirender Schmerz im rechten Hypochondrio, begleitet von Icterus; Beseitigung beider durch Purgantien, Abgang von Taenia; Wiederkehr derselben Beschwerden, rundlicher, teigichter Tumor unterhalb der Leber, gebildet durch Fäcalstoffe; Gelbsucht; Heilung nach Gebrauch von Senna.

Nr. 79. [S. 528.] Anfälle von heftigen Schmerzen in Leber- und Magengegend, begleitet von Erbrechen, leichtem Icterus und klonischen Krämpfen;

regelmässige Wiederkehr der Anfälle in vierwöchentlichen Pausen; dreimalige Cur in Carlsbad ohne Erfolg; Uebergang in Intercostalneuralgie. Gebrauch von Sool- und Molkenbädern.

IV. Erklärung der Holzschnitte.

Fig. 1. [S. 7.] Verdickung der Glisson'schen Scheide. *a* Pfortaderäste, * Arterien in der Scheide. *b* V. hepatica.

Fig. 2. [S. 13.] Hypertrophie des Bindegewebsgerüstes der Leberacini bei einem Potator.

Fig. 3. [S. 24.] Cirrhotische Leber mit Atrophie des linken Lappens.

Fig. 4. [S. 73.] Dieselbe Zeichnung.

Fig. 5. [S. 80.] Gelappte cirrhotische Leber bei chronischer auf die Drüse übergreifender Peritonitis.

Fig. 6. [S. 163.] Gelappte, durch syphilitische Narben missgestaltete Leber.

Fig. 7. [S. 194.] Situs viscerum bei wachsartiger Degeneration der Leber und Milz.

Fig. 8. [S. 216.] Lebercyste.

Fig. 9. [S. 220.] Scoleces von Taenia Echinococcus.

Fig. 10. [S. 228.] Dislocation der Brustorgane bei Echinococcus der Leber. *b* Stand des Zwerchfells auf der Höhe der zweiten Rippe rechter Seite. *c* Hydatidencyste in der Leber. *d* Milz emporgehoben durch den linken Leberlappen. *e* Queerlage des Herzens. *f* Magen.

Fig. 11. [S. 233.] Echinococcuscolonie im rechten Leberlappen, der Diagnose unzugängig.

Fig. 12. [S. 234.] Drei grössere Hydatiden im rechten Leberlappen.

Fig. 13. [S. 235.] Drei Hydatiden an der unteren Fläche des linken Leberlappens. *c c* Cysten, *m* Milz.

Fig. 14. [S. 236.] Eine lange Hydatide am Rande des rechten Leberlappens von der Form der Gallenblase.

Fig. 15. [S. 256.] Zwei Hydatiden am vorderen Rande der Leber, der eine derselben platzte in Folge eines Falles; Ruptur eines Pfortaderastes und tödtliche Blutung.

Fig. 16. [S. 261.] Grosse, vereiterte Hydatide des rechten Leberlappens mit Perforation des Zwerchfells und Verjauchung des unteren Lappens der rechten Lunge.

Fig. 17. [S. 282.] Durchschnitt eines gedellten Leberkrebses, sogenannte Krebsnarbe.

Fig. 18. [S. 307.] Carcinoma omenti minoris von der Form der Leber.

Fig. 19. [S. 319.] Zahlreiche gedellte Krebsknoten in einer Schnürleber; rechts infiltrirter Krebs.

Fig. 20. [S. 322.] Sarcoma melanodes der Leber, welche ihre Form und glatte Oberfläche bewahrte.

Fig. 21. [S. 323.] Elemente des Sarcoms, zum Theil pigmentirt.

Fig. 22. [S. 327.] Markschwämme der Leber, welche zum Theil bei *d* die Hülle der Leber durchbrachen und eine tödtliche Blutung in die Bauchhöhle veranlassten.

Fig. 23. [S. 374.] Narbige Einziehungen der Leber in Folge von Pylephlebitis adhaesiva.

Fig. 24. [S. 374.] Congenitale Lappung der Leber.

Fig. 25. [S. 433.] Ectasie der Gallengänge und Concremente in denselben *a*, grosser Leberabscess *b*, faserstoffiges Infiltrat in der Nähe desselben bei *c*, Durchbruch eines vereiterten Gallenganges mit Erguss von Galle in die Bauchhöhle bei *d*.

Fig. 26. [S. 436.] Atrophie der mit Steinen gefüllten Gallenblase.

Fig. 27. [S. 440.] Abschnürung des D. choledochus mit Erweiterung des D. hepaticus und der Gallenblase; verdickte, mit Platten bedeckte Wände der letzteren.

Fig. 28. [S. 444.] Enorme Ectasie des D. choledochus.

Fig. 29. [S. 444.] Dasselbe Präparat mit geöffnetem Sack.

Fig. 30. [S. 445.] Ectasieen der Anfänge der Lebergänge bei Verschluss des D. hepaticus.

Fig. 31. [S. 456.] Zottenkrebs an der Mündung des D. choledochus mit Ectasie der Gallenwege und des D. Wirsungianus.

Fig. 32. [S. 472.] Glycocholsaure Kalkerde.

Fig. 33. [S. 472.] Cholsaure Kalkerde.

Fig. 34. [S. 473.] Dieselbe umkrystallisirt.

Fig. 35. [S. 477.] Zwei grosse articulirende Gallensteine.

Fig. 36. [S. 481.] Concentrisch geschichteter und strahliger Gallenstein, ein kleineres Concrement als Kern einschliessend.

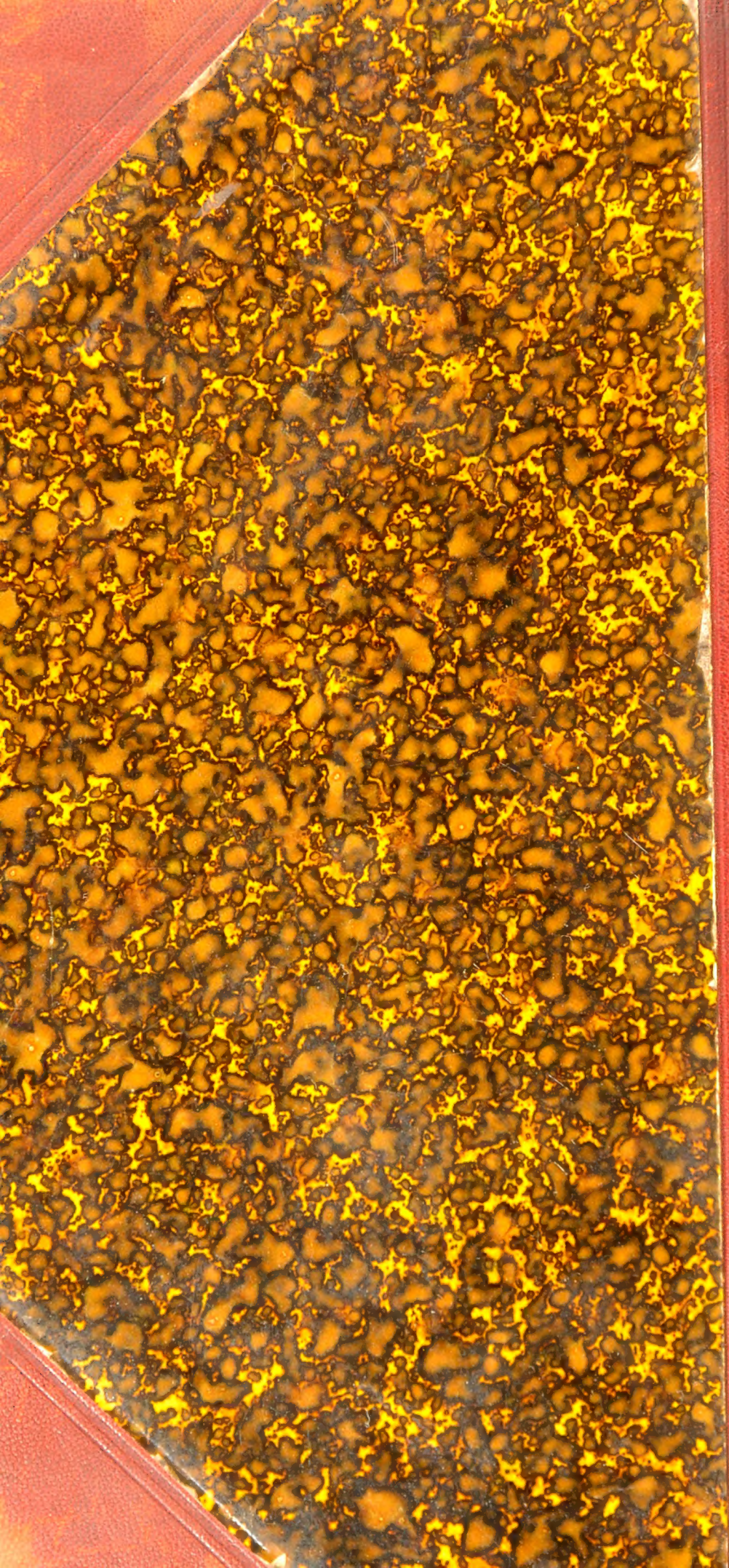



Fig. 37. [S. 481.] Strahliger Gallenstein mit geschichteter Auflagerung an dem einen Ende.